

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

N°

343

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 16 juillet 1908, à 1 heure.

Par Alphonse MORELLET

Ancien Interne des Hôpitaux de Poitiers
Ancien Prosecteur à l'Ecole de Médecine de Poitiers

Lauréat de l'Ecole de Médecine de Poitiers

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'assistance publique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PHLÉBITE TYPHIQUE

(CLINIQUE — BACTÉRIOLOGIE)

Président : M. POZZI, professeur.

*Juges : { MM. DE LAPERSONNE, professeur.
AUCLAIR et MORESTIN, agrégés.*

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 25-27

1908

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555820_0005

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N. —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 16 juillet 1908, à 1 heure.

Par Alphonse MORELLET

Ancien Interne des Hôpitaux de Poitiers
Ancien Prosecteur à l'Ecole de Médecine de Poitiers
Lauréat de l'Ecole de Médecine de Poitiers
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'assistance publique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

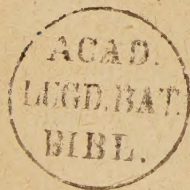
DE LA

PHLÉBITE TYPHIQUE

(CLINIQUE — BACTÉRIOLOGIE)

Président : M. POZZI, professeur.

Juges : } MM. DE LAPERSONNE, professeur.
AUCLAIR et MORESTIN, agrégés.



PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 25-27

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. LANDOZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE.
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	QUENU.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée	G. BALLET.
	ROGER.
	HAYEM.
Clinique médicale	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	HUTINEL.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	LE DENTU.
	BERGER.
Clinique chirurgicale	RECLUS.
	SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
	PINARD.
	BAR.
Clinique d'accouchements	RIBEMONT-DES-SAIGNES.
	POZZI.
Clinique gynécologique	KIRMISSON.
Clinique chirurgicale infantile	A. ROBIN.
Clinique thérapeutique	

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOUR.
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGREY	POTOCKI
BEZANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL (chef des trav. anat.)
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (MARCEL)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE POITIERS

MONSIEUR LE DOCTEUR DELAUNAY

Directeur de l'Ecole de Médecine.

MONSIEUR LE DOCTEUR FAIVRE

Professeur de clinique médicale.

MONSIEUR LE DOCTEUR CHRÉTIEN

Agrégé, professeur de clinique chirurgicale.

MONSIEUR LE DOCTEUR MALAPERT

Professeur de pathologie externe.

MONSIEUR LE DOCTEUR BUFFET-DELMAS

Professeur d'anatomie.

MONSIEUR LE DOCTEUR BROSSARD

Professeur de pathologie interne.

MONSIEUR LE DOCTEUR BEAUCHAMP

Professeur d'anatomie pathologique.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROLAND

Professeur d'obstétrique

MONSIEUR LE DOCTEUR BESSONNET

Oculiste de l'Hôtel-Dieu.

**A MES MAITRES
DES HOPITAUX DE PARIS**

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GOSSET

MONSIEUR LE PROFESSEUR POZZI

MONSIEUR LE DOCTEUR MATHIEU

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WIDAL

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. WIDAL

Médecin de l'hôpital Cochin,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Membre de l'Académie de Médecine.

En hommage de reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POZZI

Professeur de clinique gynécologique à la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Broca,
Membre de l'Académie de Médecine.

Qui nous fait l'honneur de présider notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PHLÉBITE TYPHIQUE
(CLINIQUE — BACTÉRIOLOGIE)

INTRODUCTION

L'histoire de la phlegmatia alba dolens des typhiques a suivi, dans ses fluctuations, celles de toutes les thromboses veineuses.

Si, dès l'origine, les observateurs de cette maladie, lui ont assigné une physionomie clinique bien spéciale parmi les autres phlébites, son étude pathogénique est demeurée pendant longtemps entourée d'obscurités. Considérée tour à tour, comme la conséquence d'un « état marastique » mal déterminé, comme le résultat d'une altération veineuse, ce n'est qu'avec la découverte de l'origine microbienne des thromboses phlébiques, que sa nature bactérienne put être soupçonnée. Mais ni la variété du microorganisme en cause, ni le

mécanisme de sa localisation sur les parois veineuses ne sont jusqu'ici élucidés de façon décisive.

C'est là, en grande partie, la conséquence des conceptions que l'on se faisait, jusqu'en ces derniers temps, de la nature de la fièvre typhoïde. Considérée comme une maladie locale de l'intestin, la « dothiéntérie » éberthienne ne semblait donner lieu que très exceptionnellement à des complications éloignées de même nature; et nous verrons en effet que la phlébite, partageant en cela le sort des autres complications viscérales de la typhoïde, a été tenue, presque toujours, comme relevant de l'infection secondaire. La notion toute récente de la septicémie éberthienne, en faisant de la typhoïde le type des septicémies humaines, est venue modifier de tout point cette conception. La pratique de l'ensemencement du sang, introduite parmi les méthodes courantes d'examen clinique, a donné la raison de bien des complications para ou métatyphoïdes, en montrant qu'elles n'étaient en réalité que des localisations anormales de la septicémie éberthienne.

Nous verrons que ces mêmes recherches, appliquées à la phlegmatia des typhiques, peuvent éclairer la nature de cet accident et établir du même coup sa pathogénie.

En outre, les cas qui servent de base à cette étude, ont évolué sous une forme clinique inaccoutumée dont a parlé M. Widal dans ses leçons de l'hôpital Cochin; ils constituent donc une contribution à l'étude symptomatique de la phlegmatia de la typhoïde.

Enfin, nous verrons que l'histoire de ces phlébites soulève une question de pathologie générale importante :

celle des réinfections générales à point de départ local.

Ce sont là les points de la phlébite typhique qui nous ont paru présenter le plus d'intérêt, aussi nous sommes-nous étendu volontiers sur les particularités cliniques et pathogéniques de cette complication. L'anatomie pathologique de la phlegmatia au cours de la typhoïde, ne présentant aucun caractère spécial la différenciant de l'anatomie pathologique des autres phlébites, nous avons préféré ne pas en aborder l'étude : nous n'aurions pu que répéter des choses déjà dites par d'autres.

Ce travail a été fait sous l'inspiration de notre maître M. VIDAL qui a insisté dans ses leçons cliniques à l'hôpital Cochin sur la nature phlébitique fréquente des formes frissonnantes pseudopyohémiques de la fièvre typhoïde.

Nous sommes heureux de l'occasion qui nous est fournie aujourd'hui de témoigner à notre maître VIDAL les sentiments de reconnaissance que nous lui gardons pour l'intérêt qu'il nous a toujours montré et pour l'enseignement clinique qu'il nous a donné dans son service. Nous tenons aussi à remercier son interne M. ABRAMI dont le temps et l'amitié ne nous ont jamais été ménagés.

HISTORIQUE

La phlegmatia alba dolens a pendant longtemps été considérée par les auteurs comme une complication spéciale, propre aux femmes en couche.

Ce n'est que peu à peu, qu'on a étendu cette appellation aux phlébites survenant chez les cachectiques, chez les cancéreux, les tuberculeux, et qu'on l'a appliquée aussi aux phlébites survenant au cours ou au décours des maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde.

L'étude de la phlegmatia alba dolens de la fièvre typhoïde, date de CRUVEILHIER, de ROBERT LÉE et de BOUILLAUD.

La première observation de phlébite typhique que l'on rencontre dans l'histoire médicale est celle que BOUILLAUD publiait en 1823 dans les *Archives générales de médecine* :

« Al. Virg..., âgée de 21 ans, était affectée d'une fièvre ataxo-adynamique, dont le début datait d'environ trois semaines, lorsqu'elle entra à l'hôpital Cochin le 9 novembre 1822.

« A cette époque, elle avait le membre gauche infiltré et douloureux. Elle succomba neuf jours après son entrée.

« A l'autopsie on trouva les veines du membre infiltré, oblitérées par un long caillot solide, fibrineux, comme charnu, et qui s'étendait jusqu'à la veine cave inférieure; les veines du membre opposé contenaient du sang liquide. Leur membrane était moins rouge que celle des veines oblitérées. »

D'autre part, des notions assez précises déjà étaient fournies en 1837, par CHOMEL, qui avait su voir certains des caractères de la phlébite typhique. C'est ainsi qu'il écrit : « Parmi les accidents qui surviennent pendant la dothiéntérie, nous signalerons l'œdème des extrémités inférieures. Le plus souvent cet œdème est si peu appréciable qu'il ne fixe même pas l'attention du malade et disparaît à mesure que le sujet reprend ses forces et ses habitudes. Dans quelques cas, il est plus prononcé et même est accompagné d'un peu de douleur et d'une légère élévation de température. C'est autour des malléoles qu'apparaît ordinairement cet œdème, d'où il gagne la jambe, au dessus de laquelle il est très rare qu'il s'élève. »

Quelques années plus tard, BOUCHUT, en 1845, relate dans la *Gazette médicale* l'observation d'un typhique « qui meurt le 64^e jour de sa maladie, après avoir éprouvé pendant trois jours de vives souffrances dans les jambes et dans les mollets. Cette douleur dont l'apparition fut bientôt suivie de l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané reconnaissait pour cause une oblitération des

veines profondes de la jambe s'élevant de chaque côté jusqu'à la partie moyenne des crurales. »

Un an après, en 1846, TROUSSEAU s'occupe à plusieurs reprises de la phlébite dans la dothiéntérie. Dans le *Bulletin thérapeutique*, il signale la rareté de cette complication : « De tous les accidents qui peuvent compliquer la fièvre typhoïde à ses dernières périodes, la phlegmatia alba dolens est sans contredit le moins fréquent. » Aussi il désire le faire connaître et il publie l'observation d'une jeune fille qui est prise d'une douleur vive dans le membre inférieur gauche pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde : « En examinant, on constatait une infiltration séreuse générale du pied et de la jambe avec tension et rénitence de la peau dont la couleur luisante contrastait avec celle du côté opposé. La douleur était peu considérable à la partie antérieure de la jambe, mais elle acquérait au niveau de la veine et surtout à la pression une très grande intensité. En portant la main dans le creux poplité on sentait un cordon dur et douloureux évidemment formé par la veine poplitée oblitérée. »

Parlant, dans ses leçons cliniques, des œdèmes de la convalescence typhique, il cite de nouveau la phlébite : « Il est un œdème que j'ai observé dans la dothiéntérie et qui est lié à une oblitération veineuse ; c'est une véritable phlegmatia alba dolens et tout récemment une de mes nièces, âgée de 24 ans, fut prise d'œdème douloureux vers le 40^e jour de sa maladie. »

De 1846 à 1855 l'histoire de la phlegmatia alba dolens au cours de la typhoïde reste à peu près inuette. A cette

époque, GRIESSINGER, puis MAGNUS HÜSS en 1856, re-
parlent de cette complication dans leurs ouvrages ; mais
n'en publient pas de nouvelles observations.

En 1857, WIRCHOW, dans son important travail sur
la thrombose et l'embolie, rapporte deux observations
de phlébites typhiques qui s'accompagnent d'embolie.
Ce sont les premiers cas de ce genre qui soient signalés.

Une nouvelle observation d'un œdème typhique où
« la palpation de la partie interne et supérieure de la
cuisse permettait de reconnaître sur le trajet des vei-
nes saphène interne et crurale, un cordon dur et dou-
loureux formé par la coagulation du sang dans l'inté-
rieur du vaisseau » est fournie par LEUDET en 1858.

A partir de cette époque, le nombre des observations
publiées se multiplie. C'est ainsi que WERNER en 1860,
dans sa thèse, rapporte un cas de phlébite due à la
dothiéntérie ; l'année suivante GIGON d'Angoulême
publie trois nouveaux cas, dont deux avec complica-
tion de gangrène des extrémités ; enfin LÉON SORBETS
fait connaître deux autres observations.

En 1862 BENJAMIN BALL, dans sa thèse, cite de nou-
veau les observations de Virchow. Après ces publica-
tions, il n'est pas étonnant que BUCQUOY, en 1863, dans
sa thèse d'agrégation, soit d'un avis différent de celui
que Trousseau émettait dix-sept ans auparavant et qu'il
déclare la phlegmatia alba dolens au cours de la ty-
phoïde comme étant d'observation vulgaire.

Cette assertion semblait se vérifier, puisqu'en 1870,
BETKE, dans une thèse de Berlin, signale 24 cas de
thrombose veineuse survenue dans le cours ou la con-

valescence de la fièvre typhoïde et que MURCHINSON en 1873 rapporte 17 nouvelles observations.

D'autres auteurs viennent contribuer à l'étude de la phlébite typhique. C'est ainsi que COLLIN en 1873, MARTINEAU, GIRARDOT en 1875, DUMONTPALLIER, CH. LEROUX, CHOUPPE, WIDAL en 1877, multiplient le nombre des cas de phlegmatia typhique publiés.

La même année paraissait la première thèse sur la question. Son auteur, HIE (LOUIS), insiste surtout sur la gravité du pronostic que comporte cette complication. D'après lui, le pronostic devrait être réservé à cause du mauvais état général du malade. Hie croyait en effet que la phlegmatia ne se produit qu'au décours des fièvres typhoïdes graves, à un moment où l'organisme affaibli est incapable de faire les frais d'une nouvelle attaque morbide.

En 1880, TROISIER, dans sa thèse d'agrégation consacrée à la phlegmatia alba dolens, réserve quelques lignes à la phlébite typhique qui « représente un chapitre détaché de la description de la thrombose veineuse ; son histoire, dit-il, est celle de la thrombose spontanée envisagée dans une seule de ses nombreuses manifestations ».

VEILLARD en 1881, dans sa thèse, apporte quelques documents nouveaux et conclut, au contraire de Hie, à la bénignité de l'affection (sauf le cas d'embolie qu'il réserve). De plus, il n'attache aucune importance à la forme, grave ou légère, de la fièvre typhoïde qui a précédé la phlébite.

Deux thèses nouvelles sont passées à Paris sur la

phlegmatia alba dolens au cours de la fièvre typhoïde en 1883 par D'ALBUQUERQUE-CAVALCANTI et en 1884 par CAZAUVIEILH. Ces auteurs étudient la symptomatologie et font l'étude clinique de la phlébite typhique, mais leur pathogénie est forcément imbue des idées anciennes sur la thrombose marastique, idées cependant déjà combattues par TROISIER et surtout par HUTINEL, qui émet dans sa thèse d'agrégation de 1883, l'hypothèse d'une coagulation veineuse d'origine microbienne.

A ces travaux ne tardent pas à en succéder d'autres, qui, sans avoir pour sujet immédiat la phlegmatia alba dolens de la typhoïde, n'en sont pas moins intéressants et ont jeté un jour tout nouveau sur la pathogénie de la phlébite. Ne citant que les principaux, il faut signaler en Allemagne ceux de DUNIN, en France, la thèse que WIDAL soutient en 1889 et qui marque un grand pas dans la connaissance des phlébites. L'année d'après, la thèse de VAQUEZ sur la pathogénie des thromboses vient compléter les données si importantes fournies par Widal.

Alors, de nombreuses publications se succèdent traitant de la pathogénie, de l'anatomie pathologique ou de la microbiologie des phlébites. Parmi celles-ci il faut noter la communication de BOINET, de VAQUEZ, en 1891, celles de GIRODE en 1892 et celle très importante de HAUSHALTER en 1893. Enfin, en 1894, VAQUEZ encore s'occupe longuement de la question des phlébites dans les cliniques de la Charité.

Au congrès de Bordeaux en 1895, VINCENT fait une communication importante au sujet de la bactériologie

de la phlegmatia typhique. Il attribue cette complication à des infections surajoutées.

Plus tard, adoptant ces idées pathogéniques, des thèses sont soutenues à Montpellier par MORRACHINI en 1897, par MUXART en 1899 et enfin par BRU en 1904.

Entre temps, des observations inédites sont publiées tant en France qu'à l'étranger.

Pour achever enfin l'historique de cette question, nous devons dire un mot des travaux récents, parus sur le traitement de la phlébite typhique. Parmi les plus importants, nous citerons ceux de VAQUEZ, de DAGRON, de CHANTEMESSE et de DURET qui envisagent la phlébite soit comme étant d'ordre médical, soit comme étant d'ordre chirurgical.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie de la phlegmatia alba dolens au cours de la fièvre typhoïde peut être discutée au point de vue microbiologique, elle ne peut l'être au point de vue clinique.

C'est une complication susceptible de survenir dans toute dothiéntérie. Le degré de gravité de l'affection causale, pas plus que la forme qu'elle a présentée, n'ont d'importance au point de vue de l'éclosion de la phlegmatia. On peut la voir se produire après une fièvre typhoïde normale aussi bien qu'après les formes légères ou graves. Notre observation n° I nous donne un exemple de typhoïde bénigne suivie de phlegmatia, tandis que dans notre observation n° II au contraire, la maladie avait été grave avec des complications hémorragiques précédant la phlébite.

HIE, autrefois, croyait que la phlébite survenait uniquement à la suite des typhoïdes à forme adynamique, aussi voyait-il en elle une complication redoutable. TROISIER partageait cette opinion erronée dont VEILLARD fit justice.

La fréquence de la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde n'a pas été considérée par tous les auteurs de la même façon.

BOUILLAUD et BOUCHUT sont les premiers à la décrire et n'en signalent que peu de cas. TROUSSEAU l'envisage comme une rareté. C'est aussi l'opinion de VEILLARD. Au contraire, pour HUTINEL « il n'est pas douteux qu'elle soit un des accidents fréquents de la typhoïde. MURCHINSON a observé l'oblitération des veines fémorales dans 1 0/0 des cas qu'il a traités. Sur 1420 cas relevés par BETKE de 1861 à 1868 à l'hôpital de Bâle, il y a eu 24 fois complication de thrombose des membres inférieurs (proportion 1,7 0/0). COLLIN a signalé la fréquence de cet accident dans l'épidémie de 1873. Sur 100 fièvres typhoïdes signalées à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur SÉE du mois d'août 1882 au mois de janvier 1883, il y eut 6 cas de phlegmatia des membres inférieurs. » Cet accident a semblé fréquent à HUTINEL dans l'épidémie de 1882. CAZAUVIEILH, dans sa thèse, semble croire que la fréquence de cette complication augmente. Il est plus probable que, mieux connue, elle passe moins souvent inaperçue. C'est ce qui explique la proportion plus élevée que donne TAYER en 1904. D'après lui, on constaterait la complication dans 3 0/0 des cas de typhoïde.

La fréquence de cette phlegmatia est variable, suivant les épidémies. Plusieurs auteurs ont insisté sur ce point. LÉON SORBETS en a observé plusieurs cas dans la même famille, GIGON d'Angoulême, dans une épidémie de caserne, a eu l'occasion de voir 6 cas de phlébites

sur 212 soldats atteints de typhoïde. ARNAUDET, de même, au cours d'une épidémie, a eu 3 phlegmatias à soigner. De plus il prétend « que ses confrères des environs ont eu plusieurs cas analogues à traiter à la même époque ».

La notion d'épidémicité joue donc un rôle assez important. Beaucoup moindre est celui du pays, du climat et de l'influence saisonnière, que veut lui faire jouer LEUDET.

D'autre part, le sexe du malade n'a pas d'influence sur l'apparition de la complication. VEILLARD cependant donne une proportion un peu supérieure pour les hommes. Sur 31 cas, il a constaté la phlegmatia 14 fois chez la femme contre 17 fois chez l'homme.

En revanche, l'âge a beaucoup plus d'importance. Rares sont les observations où la phlegmatia est survenue chez des enfants. Deux cas de ce genre sont signalés par BOUCHARD en 1878, SORRETS, d'autre part, cite un enfant âgé de 10 ans chez lequel la typhoïde fut compliquée de phlébite. En général cet accident se produit chez des adultes ; le maximum se rencontre entre 20 et 30 ans.

Enfin le terrain sur lequel évolue la typhoïde ne constitue pas en général de cause prédisposante à l'éclosion de la phlébite. Cependant un point d'appel de l'infection phlébitique pourra être constitué par des varices antérieures. De même une ancienne phlébite guérie peut être parfois le point de départ d'une nouvelle phlegmatia typhique, ainsi que l'a signalé MEHEUX.

Au contraire de ce qu'on pouvait craindre, VEILLARD a montré que « la fièvre typhoïde compliquée de l'état puerpéral, ne paraît pas prédisposer particulièrement la femme à la phlegmatia alba dolens ».

ÉTUDE CLINIQUE

L'étude clinique de la phlegmatia alba dolens au cours de la fièvre typhoïde a été faite par bien des auteurs déjà ; mais, d'une part, il reste quelques points de la symptomatologie qui n'ont peut-être pas été assez mis en lumière, et, d'autre part, il existe une forme de phlébite que nous n'avons trouvée décrite dans aucun ouvrage. Cette forme cependant est assez fréquente en clinique puisque nous avons eu l'occasion d'en observer en un an, deux cas dont nous rapportons les observations.

Dans ce chapitre, nous décrirons donc la phlébite de la fièvre typhoïde telle qu'elle se présente en général, c'est la forme type, nous dirons ensuite un mot des formes plus rares et nous insisterons enfin sur la forme à poussées successives qu'il nous a été donné d'étudier.

L'apparition de la phlegmatia alba dolens se fait, dans la plupart des cas, *dans le courant de la convalescence* quand la température est déjà à la normale.

Cependant on peut la voir durant la période d'état de la fièvre typhoïde alors même que la température n'est pas tombée (MUXART) ; c'est là une exception.

Pour D'ALBUQUERQUE-CAVALCANTI, elle débute en moyenne vers le trentième jour de la maladie ; HOMOLLE l'a fait remonter aux derniers jours de la période fébrile ; pour JACCOUD, c'est surtout entre la quatrième et la sixième semaine qu'elle est fréquente ; TAYER l'a vu débiter dès la troisième semaine ; d'après CARNOT on serait à l'abri de cette complication dès que « les dix ou quinze jours qui suivent l'apyrexie complète » se seraient écoulés. Dans notre observation n° I la phlébite s'est manifestée le trente-neuvième jour de la maladie ; dans notre observation n° II elle s'est traduite par l'œdème le vingt-cinquième jour de la typhoïde.

Cette phlébite typique a une *prédominance inexpliquée pour le membre inférieur gauche* ; elle a en outre un siège de prédilection bien net pour la *veine crurale* ainsi qu'il ressort d'un grand nombre d'observations. CAZAUVIEILH dans sa thèse en a réuni un certain nombre en un tableau synoptique qui indique nettement ces faits.

Plus rarement, elle siège sur la saphène interne ou sur la poplitée. Elle a été signalée sur d'autres veines ; aucune ne peut être considérée comme invulnérable. WIDAL père l'a vue siéger sur les veines spermatiques ; THOMAS COLE sur la veine inominée ; BOUCHARD sur les veines du bras droit ; D'ALBUQUERQUE-CAVALCANTI sur le membre supérieur ; VAQUEZ sur les tibiales postérieures. Parfois elle est bilatérale (CHOUPE, MURCHISON). BOUCHARD a vu un cas où les quatre membres étaient atteints ; VEILLARD cite une observation de phlé-

bite siégeant sur les sous-clavières. Quelquefois, mais rarement, on constate une phlébite à bascule (PETER) qui se localise d'abord à un membre inférieur puis envahit le membre inférieur du côté opposé. Plus souvent la phlébite typhique procède par poussées successives constituant des phlegmatias parcellaires qui se multiplient et envahissent plusieurs segments de veine ou plusieurs veines successivement. C'est ainsi que DE BRUN signale dans sa thèse plusieurs cas semblables : phlegmatia localisée à la crurale, puis envahissement de la veine iliaque ; une autre localisée à la poplitée atteignant la fémorale ; une autre enfin frappant successivement la poplitée, la saphène puis la fémorale.

Quoi qu'il en soit de son siège, la phlegmatia alba dolens apparaît donc, comme nous l'avons dit, dans le courant de la convalescence.

Le début de cette complication est très variable. Tantôt il se fait brusquement avec une intensité de phénomènes généraux et locaux remarquables, tantôt au contraire il se fait insidieusement, petit à petit, et ce n'est que par l'apparition d'un peu d'œdème et de quelques douleurs qu'on pense à la possibilité d'une phlébite.

Le début lent, insidieux, est relativement rare. DE BRUN en cite des exemples. C'est alors par des fourmillements, par des picottements, par des lourdeurs dans les membres inférieurs que s'annonce l'affection. Ces sensations éprouvées par le malade précèdent en général de quelques jours l'apparition de l'œdème. C'est ce que VAQUEZ appelle la période préoblitérante.

VAQUEZ a signalé la possibilité de phlegmatia à début latent, se traduisant d'abord par des symptômes de petite embolie pulmonaire. Les cas qu'il signale se rapportaient à des phlegmatias puerpérales, il n'en existe pas d'exemple dans les observations au cours de la fièvre typhoïde.

En général le début de la phlegmatia est nettement marqué. Les premiers symptômes révélateurs en sont constitués par une élévation de température, des frissons et de la douleur.

Cette *ascension de la température* se fait habituellement d'un seul coup et dure peu de temps. Tantôt le thermomètre ne monte qu'à 38° ou 39°, tantôt au contraire il atteint 40° et plus comme dans notre observation n° II. Ce brusque crochet dans la courbe de la température doit immédiatement faire penser à la phlébite.

En même temps que cette hyperthermie le malade éprouve un *frisson* violent ou au contraire une série de plusieurs frissons qui témoignent peut-être de la réinfection de l'organisme. Ce frisson peut être d'une intensité très considérable. C'est ainsi que chez le malade qui fait le sujet de l'observation n° II le frisson initial de la phlegmatia a duré plus d'un quart d'heure, faisant trembler le malade avec claquement des dents et impossibilité de se réchauffer. C'est là un symptôme capital, bien qu'il puisse faire défaut. Il a d'autant plus de valeur que le malade, l'ayant ressenti, le signale toujours alors que la température peut ne pas avoir été prise. C'est là un fait de clinique sur lequel M. Widal insiste constamment dans son enseignement.

Bien souvent à la température et au frisson s'ajoute un troisième symptôme important : c'est la *douleur*. Celle-ci survient parfois spontanément, parfois et plus souvent elle est provoquée par un mouvement du malade. Fréquemment c'est en voulant mettre le pied à terre que les premières douleurs font leur apparition. Ce fut le cas de notre malade n° I.

Cette triade symptomatique a une très grande valeur et doit toujours faire soupçonner la possibilité d'une phlébite.

L'*œdème* qui est la conséquence de la phlébite ne fait en effet son apparition qu'un peu plus tardivement ; souvent il faut attendre un ou deux jours pour le voir s'installer. La période d'état de la phlébite est alors arrivée. Dans certains cas cependant l'*œdème* apparaît d'une façon plus précoce et peut être le premier signe révélateur de la phlébite. C'est ce qui se passe dans les phlegmatia à début insidieux.

A ces signes cliniques du début, TAYER a ajouté un symptôme tiré de l'examen du sang. D'après lui, on constaterait d'une façon constante une modification de la formule sanguine portant sur les globules blancs. Leur nombre serait considérablement accru et cette *leucocytose* devrait faire soupçonner la phlébite.

La phlegmatia, une fois arrivée à la *période d'état*, se manifeste par une série de signes classiques.

L'inspection révèle au premier abord un *œdème* plus ou moins considérable.

Cet *œdème*, d'abord peu marqué, est devenu très net.

Habituellement il est partiel, n'occupant pas toute la hauteur du membre, du moins primitivement.

Le point où il a débuté varie suivant les cas. TROUSSEAU « a toujours vu l'œdème partiel commencer par les extrémités », pour PUZOS et LEURET au contraire il débiterait par la racine du membre.

Généralement cet œdème s'étend progressivement et gagne toute la hauteur du membre ; dans certains cas pourtant, il reste cantonné dans un segment, pouvant ne pas dépasser la jambe ainsi que le faisait remarquer M. Widal à propos de notre malade n° I. Cet œdème segmentaire est particulier à la phlegmatia de la fièvre typhoïde.

Parfois cet œdème dessine à la surface de la peau de véritables bosselures qui ont été signalées par TROISIER

Le membre atteint est fortement augmenté de volume pouvant revêtir la forme en poteau que décrivait TROUSSEAU.

La peau à ce niveau est tendue, luisante, brillante, lisse, se plissant difficilement ; elle présente quelquefois une desquamation épidermique signalée par GUÉNEAU DE MUSSY. Sa couleur habituellement blanche peut être modifiée par le développement d'une circulation collatérale superficielle donnant une teinte bleutée. HIE insiste sur ces changements de coloration : « La couleur de la peau est plus souvent modifiée que dans les phlegmatias puerpérales et présente fréquemment un aspect rouge ou bleuâtre, marbré avec des vergetures. » L'aspect de la peau aurait pour TROUSSEAU une grande importance : « Par exception, dit-il, le mem-

bre œdématié prend une couleur violacée. Dans ce cas on doit craindre une issue fatale. » C'est là une crainte exagérée, nous semble-t-il : la *phlegmatia cærulea* n'est en effet qu'une phlébite oblitérante avec exagération de la circulation superficielle complémentaire.

L'inspection permet encore de constater deux autres symptômes : D'une part la *position vicieuse de la jambe*, en rotation externe et demi-flexion ainsi que l'a fait remarquer TROISIÈRE; d'autre part, *l'immobilité* absolue ou presque absolue du membre thrombosé. Les malades « ne peuvent étendre ni fléchir les orteils, remuer la jambe ou la cuisse et si quelquefois il existe des douleurs articulaires qui rendent compte de cette immobilité des membres, dans d'autres cas où la pression ne détermine aucune douleur articulaire, tout mouvement est impossible comme s'il y avait paralysie des muscles » (TROUSSEAU).

TROISIÈRE, cherchant la cause de ce phénomène, dit : « Il est difficile de se prononcer sur la cause de cette parésie que nous ne pouvons cependant mettre en doute. » JACCOURD croit en trouver l'explication dans la douleur que provoquent les mouvements. KLIPPEL l'explique plus scientifiquement par des lésions nerveuses.

Après avoir examiné le membre malade, si on le palpe, on constate que l'œdème présente quelques caractères particuliers. Ainsi que GRAVES le faisait remarquer, « les tissus offrent à la main une résistance souvent très prononcée ». L'œdème est plus ferme que d'ordinaire dans les phlegmatias, le doigt pénètre moins

profondément et le godet qu'il laisse est moins marqué, quelquefois il fait défaut. Cela tient à ce que le derme est fortement infiltré en même temps que le tissu conjonctif sous-jacent. La recherche du godet digital est souvent douloureuse pour le malade.

La pression *douloureuse* l'est surtout en certains points. La région sensible siège surtout sur le trajet de la veine thrombosée.

Le maximum en est localisé en trois points sur lesquels insistent BAUDIN et BEHIER. Ils sont situés au niveau de la région postérieure et moyenne du mollet entre les deux jumeaux ; au niveau de la région moyenne et interne de la cuisse, enfin dans le triangle de Scarpa immédiatement au-dessous de l'arcade fémorale à un centimètre en dedans du milieu de cette arcade.

La recherche de ces points douloureux doit être faite avec précaution et douceur : Une embolie, bien qu'exceptionnelle dans la phlébite typhique, pourrait être le résultat d'une palpation inconsidérée. Les mêmes précautions doivent être prises quand on recherche le *cordon dur* que constitue la veine enflammée. Ce cordon dur, semblable à une ficelle tendue, est très nettement senti dans les mêmes régions que la douleur.

La palpation enfin permet de percevoir une *différence de température* entre le membre sain et le membre thrombosé. D'une façon générale on admet avec DAMASCHINO, TROISIER, DE BRUN que la température locale du côté malade est légèrement augmentée (de quelques dixièmes à un degré), BOUCHUT, WEILL prétendent que cette augmentation n'existe qu'au début et

que plus tard au contraire il y aurait un abaissement de la température locale. TROUSSEAU partage cette opinion et pour lui cette diminution de la température aurait une importance et indiquerait une diminution de vitalité du membre.

A ces symptômes LETULLE en a ajouté un autre qui est très fréquent et qui existait chez notre malade n° I. C'est l'*hydartrose*. Celle-ci siège en général sur l'articulation la plus voisine du thrombus ; le plus souvent c'est au genou. Celui-ci présente alors les signes habituels des épanchements liquides de la synoviale, les culs-de-sac sont dilatés, les méplats ont disparus, il existe du choc rotulien.

La phlébite s'accompagne en outre de *troubles sensitifs* parfois assez marqués. TROUSSEAU les a bien indiqués : « La sensibilité cutanée est quelquefois obtuse sur toute l'étendue des parties œdématisées ; d'autres fois, il existe une hyperesthésie telle que le simple frottement cause de très vives douleurs, et, chose remarquable, une pression plus forte est moins pénible. »

VAQUEZ insiste lui aussi sur ces douleurs. « Ce qu'il y a d'intéressant dans l'exposé des troubles de la sensibilité c'est que dès que la douleur ou l'analgésie présente un caractère d'intensité inaccoutumé, la distribution que l'une ou l'autre prend correspond, non plus aux segments vasculaires plus ou moins envahis par la phlébite, mais bien à des territoires nerveux, correspondant au tronc principal lui-même ou à ces branches terminales. »

GRAVES avait déjà fait la même remarque : « Dans la

phlegmatia, la douleur n'est pas celle des phlegmasies ordinaires, elle rappelle plutôt les douleurs névralgiques des nerfs sous-cutanés. »

Ces troubles sensitifs précoces coïncident avec la période de début et surtout la période d'état de la phlébite. Ils ne tardent pas à disparaître quand la phlegmatia évolue.

Celle-ci passe en effet par trois phases successives :

- 1° Gonflement et douleur ;
- 2° État stationnaire ;
- 3° Atténuation et décroissance lente.

Cette troisième phase constitue l'évolution habituelle de la phlébite typhique et aboutit à la guérison. Sa *durée* est subordonnée à l'étendue des lésions, au repos plus ou moins bien observé par le malade. D'après MORRACHINI elle ne dépasse pas habituellement un mois. Pour CARNOT ainsi que pour TROUSSEAU elle ne serait pas supérieure à deux ou trois semaines. D'ALBUQUERQUE, dans 6 cas, a vu la résolution se produire du 6^e au 8^e jour ; dans 2 cas, au 19^e jour ; dans 2 autres cas enfin au 10^e jour. Ce sont là des cas favorables ; en général la marche de la phlébite typhique est plus lente. Très fréquemment elle se prolonge pendant de longs jours, surtout quand elle revêt la forme à poussées successives comme celle que nous avons eu l'occasion d'observer.

La *terminaison* normale de la phlegmatia alba dolens au cours de la fièvre typhoïde est la *guérison*. C'est là une règle presque absolue. Il existe cependant

parfois des exceptions dans lesquelles des *séquelles* peuvent se montrer.

En parlant d'elle GUÉNEAU DE MUSSY dit : « Elle peut laisser à sa suite une tendance à l'œdème d'une durée presque indéterminée. »

TROISIÈME insiste encore davantage : « L'obstruction peut rester définitive dans un vaisseau veineux important ; la phlegmatia est remplacée par un œdème, partiel ou total suivant le siège de l'obstacle. Cet œdème peut durer quelques années et même indéfiniment ; le tissu cellulaire est alors plutôt épaissi qu'infiltré car il ne garde pas l'empreinte du doigt. Cet empâtement du membre, rappelant assez bien l'éléphantiasis, et la faiblesse persistante qui l'accompagne, entraînent une véritable infirmité. » Ces troubles trophiques s'accompagnent d'une peau dure, impossible à plisser, les poils y sont longs et nombreux, les ongles sont altérés, il y a des varices superficielles, une hypoesthésie cutanée très nette. Cette séquelle heureusement est rare au cours de la phlébite typhique.

Il en est une autre, rare à l'heure actuelle, décrite par VERNEUIL et qui constitue le *pied bot phlébitique*. Dans ces cas le pied est habituellement en position équine parfois avec un certain degré de varus ou de valgus. C'est un accident qu'on peut éviter par un traitement soigneux et une immobilisation du pied en bonne position.

Ce qu'on observe plus fréquemment, ce sont des *troubles sensitifs* souvent pénibles, caractérisés par des crampes, des douleurs dans le membre malade après la

marche ou la station debout prolongée. Parfois il existe même une véritable claudication intermittente. Dans d'autres cas, ces douleurs ne se produisent pas dans les mêmes conditions, mais surviennent aux changements de temps, au moment des époques menstruelles chez la femme, en cas d'infection surajoutée.

« Tous ces troubles reconnaissent pour cause autre chose que les troubles des vaisseaux et de la circulation. » Ce sont des troubles nerveux, dit VAQUEZ. Quelle en est la cause et la nature ? Les réponses à cette question sont variables.

Pour QUÉNU ils seraient dus aux varices des *vaso-nervorum* qui se rencontrent souvent dans les phlébites. Pour KLIPPEL les lésions nerveuses s'expliquent par le séjour du nerf dans la sérosité de l'œdème où il se trouve plongé. Cette sérosité a une action dénutritive et irritative pour le nerf. Dans les cas légers, la myéline du nerf serait festonnée, le cylindraxe persistant; dans les cas plus avancés, « la myéline est fragmentée en blocs séparés les uns des autres par des espaces vides ». Dans le dernier degré enfin « on constate la présence de gaines vides ne présentant plus de traces de myéline ou de cylindraxe. » Il s'agirait donc d'une véritable névrite

Les séquelles de la phlegmatia que nous venons de rappeler sont des exceptions au cours de la fièvre typhoïde. Ce sont là des accidents pénibles pour le malade quand ils se produisent, mais qui jamais ne mettent sa vie en danger.

La guérison de la phlébite typhique n'est cependant

pas constante et la mort peut survenir dans certains cas. Elle est alors attribuable à une complication. Nous verrons leur rareté au pronostic.

A côté de cette forme type que nous avons prise pour exemple de description, la phlegmatia alba dolens au cours de la fièvre typhoïde peut revêtir d'autres aspects qu'il est nécessaire de connaître.

Signalons d'abord la *forme latente* qui évolue sourdement, à bas bruit, ne se révélant que par quelques symptômes atténués, qui ont besoin d'être recherchés. C'est peut-être dans ces cas que les embolies seraient le plus à redouter.

A côté de ces formes latentes existent des *formes frustes* dans lesquelles un ou plusieurs symptômes peuvent faire défaut. C'est en général l'œdème qui est le plus souvent absent. GALLOIS décrit deux types particuliers de ces formes frustes qu'on rencontre chez les cachectiques : la phlébite à type pseudo-névritique où les douleurs sont vagues, où l'œdème manque et où la palpation permet de sentir un cordon, tendu comme une ficelle, sans qu'on puisse dire si l'on a affaire au nerf ou à la veine enflammée ; la phlébite à type pseudo-artéritique qui correspond à la thrombose veineuse d'une veine satellite d'une artère et qui se caractérise par de la douleur sur le trajet du vaisseau sans qu'il y ait de cordon douloureux ni d'œdème, ni troubles du pouls, ni gangrène des extrémités.

Plus intéressantes bien que mal connues sont les *phlébites non oblitérantes* dans la fièvre typhoïde. Elles sont loin d'être rares, mais passent souvent inaperçues ou

restent ignorées plus souvent encore. Elles se traduisent par des signes généraux : la fièvre est plus ou moins forte, parfois accompagnée de frisson et de sueurs. En même temps la langue est sèche, le facies altéré. Le malade se plaint parfois d'une douleur dans le membre, soit diffuse, soit localisée en un point. Dans ces cas, si la température ne se maintient pas élevée, si l'élévation a été brusque, si le frisson a été très intense on est en droit de craindre une phlébite apparente ou cachée. Un examen attentif du malade permet alors de trouver en général une douleur localisée surtout en un point de la jambe et un léger œdème rosé, inflammatoire, siégeant auprès des malléoles. En cherchant bien, on peut enfin découvrir un léger cordon dur et sensible à la palpation qui n'est autre que la veine enflammée.

L'ignorance de pareils faits pourrait à tort inquiéter le médecin et la famille du malade en faisant craindre des accidents plus graves qu'une thrombose veineuse.

Dans certains autres cas rares la phlébite typhique revêt une *forme chronique* qui se caractérise par la persistance de l'œdème et l'impotence fonctionnelle qui l'accompagne. Il s'agit là d'une véritable phlébo-sclérose, comme l'a dit VAQUEZ. DUJARDIN-BEAUMETZ cite un cas de phlébite de ce genre durant depuis dix-huit mois. FAUCHEUX en rapporte aussi des exemples.

Il existe enfin une autre forme de phlébite typhique que M. WIDAL a étudiée dans ses leçons de l'hôpital Cochin et que nous avons eu l'occasion de voir avec lui. C'est la *forme frissonnante à poussées successives*, à *type pseudo-pyohémique*. Le type en est fourni par les observations suivantes :

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Prise en collaboration avec MM. Widal et Abrami). Fièvre typhoïde compliquée de phlegmatia alba dolens à poussées successives avec rechute et scepticémie éberthienne persistant pendant six mois.

V... Marie, âgée de 30 ans, couturière, entre à l'hôpital Cochin dans le service du Dr Widal, pour une fièvre typhoïde.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier.

Dans ses antécédents personnels on relève une rougeole et une coqueluche dans l'enfance et l'existence d'une spécificité acquise.

Le début de son affection remonte au 1^{er} avril, époque où elle a ressenti les premiers symptômes : faiblesse, fatigue générale, quelques frissons, un peu de céphalée.

A partir du 8 avril la malade est obligée de rester couchée. Elle se plaint de lourdeurs de tête, d'insomnie, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, de faiblesse des jambes. Il n'y a pas de vomissements, ni d'épistaxis, pas de constipation ni de diarrhée.

Cet état persiste jusqu'au 13 avril, date à laquelle on l'amène à l'hôpital.

A l'examen, on trouve à la malade un facies pâle, fatigué, mais il n'y a pas de tymphos ni d'obnubilation.

La langue est sèche et fuligineuse, rouge sur les bords.

Le ventre est le siège de taches rosées lenticulaires caractéristiques.

La palpation permet de sentir des gargouillements dans la fosse iliaque droite.

Le foie est normal.

La rate est grosse et perceptible à la percussion.

A l'examen du cœur on note un léger assourdissement du premier bruit. Pas de souffle.

Du côté du poumon, quelques sibilances dans les deux bases. Au sommet gauche en arrière, respiration plus rude que du côté droit.

L'analyse des urines décèle une diazo-réaction positive à R¹. Il n'y a ni sucre ni albumine. Le pouls est à 92. Il est bien frappé mais dicrote. La température est à 39° le matin, à 40°2 le soir. Le séro-diagnostic est positif à 1/100.

L'ensemencement du sang est négatif.

Le diagnostic de fièvre typhoïde est porté. La malade est mise au traitement par les bains.

Du 15 au 23 avril. — La température oscille entre 39° et 40°. L'état général est toujours le même. La diazo-réaction est un peu diminuée. Elle est à R_μ.

Le 18 avril. — Le séro-diagnostic est de nouveau positif à 1/200.

Du 23 au 25 avril. — La diazo-réaction est à R^o, en même temps la température est un peu moins élevée, l'état général un peu meilleur.

Le 25 avril. — La fièvre commence à tomber d'une façon sensible. Elle est à 38°. Le pouls est à 90. La diazo-réaction à R^o.

On pratique le séro-diagnostic qui est positif, mais le taux agglutinatif a fortement diminué. Il n'est positif qu'au 1/50. L'ensemencement du sang est encore négatif.

Du 26 avril au 2 mai. — La température baisse encore en même temps que la quantité des urines augmente.

Le 3 mai. — La température est revenue à la normale, les gargouillements de la fosse iliaque ont disparu, les taches rosées sont atténuées, la rate s'est rétractée, la langue nettoyée, on considère la malade comme convalescente.

Le 7 mai. — La malade se lève pour la première fois. Elle ne ressent aucune douleur ni aucune fatigue excessive.

Le 13 mai. — La malade présente un peu de fièvre sans qu'on en découvre la raison.

Le 15 mai. — La température monte à 38°.

Le 18 mai. — La malade veut se lever, mais elle ressent une douleur très violente dans le mollet du côté gauche. On ne trouve pas de point douloureux ni de cordon dur. Il n'y a pas d'œdème.

Le 19 mai. — On constate l'apparition d'un œdème blanc au niveau de la partie inférieure de la jambe gauche. Le doigt y laisse son empreinte. La cuisse ne présente pas d'œdème. Il n'y a pas de douleur à localisation nette. On ne sent pas de cordon induré.

On place la jambe de la malade dans une gouttière ouatée.

Le séro-diagnostic est alors pratiqué et est positif au 1/200, taux beaucoup plus élevé qu'au dernier examen.

L'hémoculture pratiquée montre l'existence de bacille d'Éberth pur.

Du 20 au 28 mai. — La malade est laissée dans sa gouttière. La température oscille durant cette période entre 37° et 38°.

Le 29 mai. — Examinée alors, la jambe est toujours le siège d'un œdème localisé au niveau du mollet, ne dépassant pas le genou. Au genou existe une hydarthrose très marquée. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité. La température revient à la normale.

Du 1^{er} au 4 juin. — La température augmente et atteint 39° le 4 juin. On constate en même temps que le membre gauche dont l'œdème était localisé à la jambe, est le siège d'un œdème généralisé remontant jusqu'à la cuisse. On note aussi un point douloureux au niveau du triangle de Scarpa et on peut sentir dans cette région un cordon dur constitué par la veine fémorale.

La malade venait de faire une seconde poussée de phlébite qui s'était accompagnée de douleur au niveau de la cuisse. La malade n'a pas éprouvé de frisson.

L'hémoculture donne un résultat négatif.

Le 5 juin. — La température est retombée à la normale, la douleur a disparu mais l'œdème persiste. Le membre est laissé dans sa gouttière avec des compresses de chlorhydrate d'ammoniaque.

Du 5 au 9 juin. — La température oscille autour de la normale, les douleurs de la cuisse s'atténuent mais l'œdème reste considérable.

On constate d'une façon très nette l'élévation de la température locale.

Du 10 au 22 juin. — L'état local de la jambe reste le même sans aucune modification.

L'état général est assez atteint, la malade est fatiguée et épuisée. La température est élevée et présente des oscillations.

Le 23 juin. — A 7 heures du matin la malade a un grand

frisson avec claquement des dents. Le frisson fait trembler la malade des pieds à la tête et secoue le lit lui-même. Ce frisson solennel dure un quart d'heure. La température prise au moment du frisson marque 40°, reprise un quart d'heure après elle monte à 41°.

Au niveau de la jambe pas de nouvelle douleur, mais l'œdème semble avoir un peu augmenté.

L'état général est mauvais, l'appétit est diminué, la langue est saburrale et sèche, la malade est très énervée.

Le 24 juin. — L'ensemencement du sang pratiqué donne une culture pure de bacille d'Éberth.

La température baisse pour être à la normale le 25.

La malade a des urines sanglantes et albumineuses.

Le 26 juin. — L'état général est mauvais, la malade est prostrée, il est impossible de lui arracher quelques mots suivis, le regard est perdu dans le vague. La nuit précédente la malade a eu du délire.

Les extrémités sont froides, le pouls est régulier, la courbe thermique présente des irrégularités.

Les urines contiennent du sang et de l'albumine.

La diazo-réaction est à R_u.

Le séro-diagnostic est positif à 1/3000.

L'hémoculture donne une culture de bacille d'Éberth.

La malade fait une rechute de fièvre typhoïde.

Du 26 au 29 juin. — L'hématurie persiste avec une température oscillant entre 37° 5 et 39°.

Le 29. — La malade a un nouveau frisson durant un quart d'heure. La température monte à 39° 5. Le pouls est à 130.

Les urines contiennent du bacille d'Éberth pur, l'hématurie a cependant diminué.

L'état de la jambe thrombosée est toujours le même.

Le cœur présente un rythme embryocardique.

Du 29 juin au 8 juillet. — La température descend, le cœur se régularise.

L'hématurie n'est plus visible elle n'est décelable que par l'examen chimique.

Le 4 juillet. — Le séro-diagnostic est positif à 1/3000. L'ensemencement du sang donne du bacille d'Éberth.

La phlébite persiste avec un œdème aussi marqué,

Le 6 juillet. — L'œdème de la jambe semble diminuer un peu.

La température est irrégulière.

L'examen de la rate la montre augmentée de volume.

La malade a une diarrhée abondante de couleur jaune et d'odeur fétide.

Le 7 juillet. — La phlébite va mieux. L'œdème décroît d'une façon sensible. Le pied est presque complètement sec. La peau y est ridée et ichtyosique. La jambe est encore œdématiée mais le godet est beaucoup moins net. L'hydarthrose du genou persiste encore.

L'ensemencement du sang est négatif.

Du 8 juillet au 14 juillet. — L'état général et l'état local de la phlébite sont bons.

Le 12 juillet. — Séro-diagnostic positif à 1/4000.

Le 14 juillet. — Nouvelle ascension de température accompagnée de douleur au niveau de la jambe malade dont l'œdème augmente.

Le 17 juillet. — L'examen du sang donne une culture de bacilles d'Éberth fortement agglutinés.

Le 25 juillet. — Les troubles apportés à la courbe thermique depuis quelques jours incitent à pratiquer l'examen du pou-

mon au niveau duquel on trouve des signes de bacillose très nette localisée au sommet gauche.

Jusqu'au 5 août la phlébite reste stationnaire, l'œdème qui s'était reproduit le 14 juillet s'atténue et on supprime la gouttière.

Le 20 août on commence la mobilisation et le massage de la jambe malade.

Le tour de la jambe à 10 centimètres du bord inférieur de la rotule était alors de 42 centimètres,

Le tour de la cuisse de 52 centimètres,

Le 23. — L'œdème a diminué sensiblement sous l'effet du traitement,

Les mensurations faites au même niveau donnent : tour de jambe 39, tour de cuisse 47.

Le 28. — L'amélioration locale augmente :

Tour de jambe = 34

Tour de cuisse = 42

Durant tout le mois d'août on voit se développer la bacillose pulmonaire qui évolue rapidement.

L'auscultation décèle l'existence d'une caverne au sommet gauche. L'examen des crachats donne du bacille de Koch qui est abondant.

Du 26 août au 31 août. — La température monte d'une façon graduelle donnant tout à fait l'apparence d'une rechute.

En même temps il y a de la diarrhée ocre et fétide, une augmentation de volume de la rate ; une langue saburrale.

Le 31 août. — Une nouvelle hématurie se produit dans laquelle on trouve du bacille d'Éberth.

L'ensemencement du sang est positif.

Du 1^{er} septembre au 15 septembre. — La température revêt le type en plateau de la typhoïde.

Les phénomènes généraux rappellent ceux de la période d'état de la typhoïde.

On note l'augmentation des symptômes pulmonaires.

Le 15 septembre. — L'ensemencement du sang donne encore du bacille d'Éberth.

Du 15 au 22 septembre. — La défervescence se fait, la diarrhée disparaît, la rate n'est plus perceptible.

A partir du 22 septembre jusqu'à sa mort, survenue le 12 décembre, la malade n'a plus eu de symptômes d'infection éberthienne, elle a évolué comme une bacilllose, se cachectisant petit à petit et présentant une énorme cavité occupant toute la partie supérieure du poumon gauche.

C'est cette tuberculose qui a occasionné la mort le 12 décembre.

L'autopsie de cette malade n'a pu être pratiquée.

Durant l'évolution de cette longue maladie, les ensemencements du sang ont été pratiqués à plusieurs reprises par M. Abrami. Pendant la période d'état de la fièvre typhoïde l'hémoculture est restée négative. Les résultats ne furent positifs qu'après l'apparition de la phlébite. Ils se répétèrent ainsi dans la majorité des cas de poussées que cette complication a présentées : Le bacille d'Éberth à l'état de pureté a pu être constaté en circulation dans le sang successivement le 19 mai, le 24 juin, le 26 juin, le 4 juillet. Le 7 juillet l'examen du sang reste négatif. A cette époque la phlébite allait beaucoup mieux. Le 17 juillet, au moment d'une nouvelle poussée l'ensemencement est de nouveau positif. Il l'est encore le 31 août, époque où la malade présente les signes classiques des rechutes typhiques. Ces différents examens sont une preuve évidente de la longue septicémie éberthienne.

Ainsi, dans cette première observation, la malade a présenté un tableau symptomatique tout à fait particulier.

Chez elle le début de la phlébite n'a pas été aussi dramatique qu'il l'est parfois. La température ne s'est pas élevée en effet à ce moment au-dessus de 38°, mais l'état général était mauvais. D'autre part, l'ensemencement du sang s'est montré positif. Cette malade a fait une phlébite à forme pseudo-pyohémique à poussées successives. Chez elle, divers segments de veine se sont pris les uns après les autres. Chacune de ces poussées se traduisait par de la température en clocher, par des frissons et un mauvais état général. Cette malade fut particulièrement intéressante par l'étude de son sang. Les ensemencements pratiqués à chaque poussée thermique par M. Abrami, ont montré l'existence du bacille d'Éberth. Celui-ci, absent durant la période fébrile de la typhoïde, a fait son apparition avec le début de la phlébite et n'a plus cessé d'être retrouvé pendant près de six mois.

On peut se demander, en pareil cas, si la localisation du microorganisme en un point de l'économie n'est pas le fait d'une immunisation relative, incapable encore d'empêcher les effets locaux du microbe.

Il est peut-être possible aussi, que cantonné en ce point, le bacille augmente de virulence et se multiplie suffisamment pour devenir le point de départ de rechutes typhiques comme celle que nous avons constatée si nettement chez notre malade n° I.

OBSERVATION II (due à l'obligeance de notre Maître Vidal (1))

Fièvre typhoïde d'intensité moyenne. Phlébite à poussées successives, survenue pendant la défervescence, avec reprise de la septicémie éberthienne.

X., âgée de 28 ans, est prise, vers le milieu de mars 1907, de fièvre typhoïde légitime. Après un début de cinq jours, durant lesquels la température s'élève progressivement de 37° à 40° la maladie est constituée avec sa symptomatologie classique. La fièvre oscille entre 39° et 40°, la prostration est marquée, la langue sèche, la céphalée continue ; le ventre est météorisé et douloureux dans la fosse iliaque droite ; il y a de la diarrhée. Vers le deuxième jour, les taches rosées apparaissent. L'ensemencement du sang, pratiqué à ce moment, est positif et fournit une culture pure de bacille d'éberth ; le séro-diagnostic est positif à 1 0/0 ; la diazo-réaction également positive.

Malgré l'apparition de deux hémorragies intestinales, survenues le 2 et le 5 avril, la maladie ne semble pas sévère ; le pouls est resté constamment régulier, fort et bien frappé, battant aux environs de 90 ; les urines sont abondantes et ne renferment plus d'albumine dès le dixième jour ; la bronchite est à peine appréciable. Dès le 3 avril, d'ailleurs, la température commence à tomber, régulièrement s'abaissant tous les jours d'un demi-degré environ, en même temps que l'état typhoïde tend à disparaître.

Le 7 avril, la température atteint, le matin, 36°, et, durant quatre jours, se maintient à ce chiffre, s'élevant le soir seule-

1. Ce malade a été vu en consultation avec les professeurs Dieulafoy et Chantemesse et le Dr Goldschmitt.

ment au-dessous de 38°. Le malade se sent beaucoup mieux ; la diarrhée a cessé ; la langue est humide.

Le 10 avril, plus de vingt-quatre jours après le début de la typhoïde, la température, qui était le matin à 37°, s'élève brusquement le soir à 39°1 ; en même temps, un grand frisson apparaît durant plus d'une demi-heure, secouant littéralement le malade dans son lit. Le pouls bat à 100°. Le facies est profondément altéré, le nez pincé, les yeux escavés. L'examen minutieux du malade, à ce moment, ne révèle absolument aucune localisation, si ce n'est l'existence d'une *douleur fixe mais peu intense, dans la fosse iliaque gauche*, profondément.

Au bout de quelques heures, la température s'abaisse à 38°2, en même temps que des sueurs profuses apparaissent.

Le 11 avril, les mêmes phénomènes se produisent. La température, vers 8 heures du matin, s'élève brusquement à 40°1, en même temps qu'un grand frisson reparait. Durant quelques heures, les phénomènes généraux sont très graves et rappellent ceux du collapsus cardiaque, pâleur extrême, refroidissement des extrémités, facies péritonitique ; puis la température s'abaisse aux environ de 39° en même temps que survient le stade de sueurs. L'examen du malade montre que la douleur s'est étendue de la fosse iliaque gauche vers la cuisse et présente son maximum au niveau de l'arcade crurale. Il n'existe pas d'œdème du membre inférieur mais simplement une légère infiltration de la peau à la racine même de la cuisse.

Après une nuit tranquille, le malade se sent mieux.

Le 12 avril, la température est à 37°6 le matin, à 38°2 le soir.

Le 13 avril elle tombe le matin à 36°6, le soir elle est à 37°. La douleur persiste à la racine de la cuisse sur le trajet de la veine fémorale. Toujours pas d'œdème au membre inférieur.

Le 14 avril, l'amélioration persiste. Température du matin 36°2, du soir 36°8.

Le malade est vu en consultation avec MM. les professeurs Dieulafoy et Chantemesse et avec le Dr Goldschmidt. Brusquement, à 3 heures de l'après-midi, un frisson plus intense et plus prolongé encore que les précédents secoue le malade ; la température prise à ce moment est à 40°. L'état général est en même temps très grave. La prostration est extrême, le teint terreux et livide, le visage contracté, les extrémités froides. Cet état persiste pendant le reste de la journée et de la nuit.

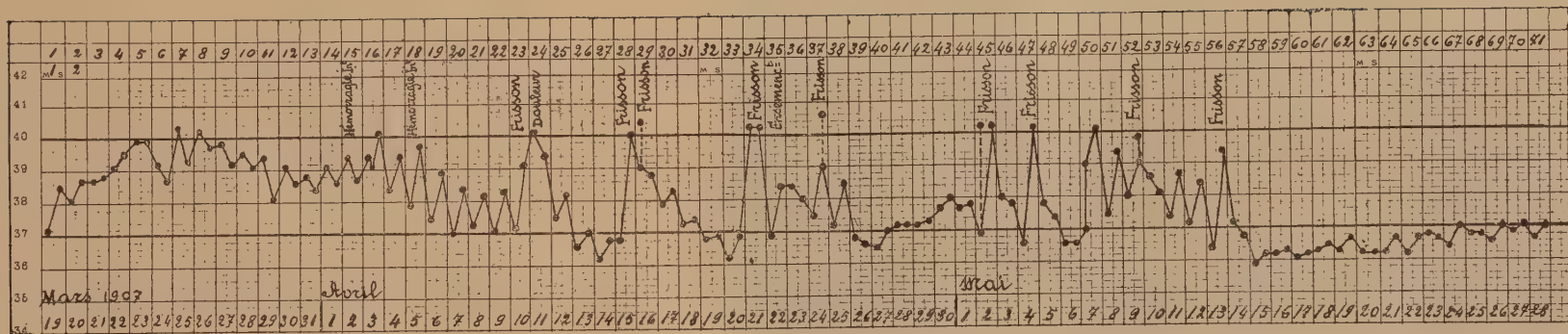
Le 16 avril. — A 9 heures du matin, la fièvre s'abaisse à 38°. Brusquement, un quart d'heure après, un frisson très intense reparait et la température en quelques minutes atteint 40°4. On pratique à ce moment une injection intra-veineuse de collargol. L'accès ne dure que quelques heures et le soir le thermomètre ne marque plus que 38°6.

Le 17. — Elle oscille autour de 38° et tombe le 18 à la normale où elle se maintient durant trois jours.

Les phénomènes locaux ont un peu augmenté : la douleur toujours nettement localisée à la racine de la cuisse, se retrouve également au niveau du triangle de Scarpa. En cette région, la peau est manifestement œdématisée, la cuisse mesure deux centimètres et demi de plus que du côté opposé et les moindres mouvements du membre réveillent la douleur.

Le 21 avril. — La température qui à 7 heures du matin était à 36°2 s'élève brusquement à 40°4 en même temps que reparait le grand frisson et les symptômes alarmants qui ont caractérisé les accès précédents.

Ces symptômes persistent pendant plusieurs heures et ce



n'est qu'à minuit que l'état général s'améliore un peu en même temps que la température s'abaisse à 38°2.

Le 22 avril. — Elle tombe à 36°8. On pratique à ce moment une nouvelle injection de collargol.

Durant deux jours, 22 et 23 avril, l'état général est meilleur, la fièvre oscille autour de 38°.

Le 24. — Elle est à 37°4 le matin, le soir le frisson reparait et le thermomètre marque 40°5. Le frisson persiste pendant trois quarts d'heure en même temps que reparaissent les phénomènes de collapsus ; quelques heures après la température tombe brusquement à 37°2. Aucune modification dans l'état local.

Du 26 avril au 1^{er} mai on pratique trois injections intra-veineuses de collargol. L'état général est meilleur, le malade peut reposer pendant la nuit. La température se maintient entre 37° et 38°.

Puis survient une nouvelle période étendue du 2 au 14 mai durant laquelle des accès identiques aux précédents reparaissent : Deux sont écourtés, ne durent que quelques heures, reproduisant le tableau classique des accès intermittents : en quelques minutes la température passe de 37° à plus de 40°, s'y maintient quelques heures puis tombe brusquement à 38° d'abord puis à 37°.

Les autres accès sont survenus de façon subintrante du 7 au 14. La température qui par moment s'élevait à 40° ne s'est jamais maintenue aux environs de la normale pendant une journée entière. Elle a présenté pendant ce temps des oscillations continues et irrégulières.

Le 14 avril. — La température qui la veille au soir atteignait 39°4 s'abaisse à 37°2 et à partir de ce moment on ne voit plus survenir d'accès fébrile. Une véritable hypothermie de conva-

lescence s'établit même, le malade ne dépassant pas 36°4 durant plusieurs jours et ce n'est que le 26 mai que la température reprend son degré normal.

Les phénomènes locaux, douleur et œdème de la racine de la cuisse ont survécu quelques jours à la disparition de l'état général grave.

Le 20 mai. — On peut mobiliser légèrement le membre malade et très rapidement les symptômes de phlébite rétrocedent.

Un mois après, la guérison était complète.

Durant le temps qu'a évolué la fièvre typhoïde, troisensemencements de sang ont été pratiqués par M. Abrami : L'un, vers le douzième jour de la maladie, alors que la dothiéntérie était en pleine période d'état, a fourni une culture pure de bacille d'Éberth ; le second, au trente-quatrième jour de l'affection, lors du troisième grand accès fébrile, en pleine poussée de phlébite par conséquent. (Malgré le type fébrile rappelant celui des états pyohémiques et pouvant faire craindre l'existence d'une infection générale surajoutée à la typhoïde, l'hémoculture a révélé uniquement la présence du bacille d'Éberth dans la circulation.)

Enfin un dernier ensemencement effectué le 7 mai, lors des dernières poussées fébriles, a permis d'isoler encore à l'état de pureté le bacille d'Éberth.

La phlébite a débuté dans ce deuxième cas d'une façon tout à fait dramatique. Il s'agissait d'un malade ayant eu une typhoïde d'intensité moyenne. La température était revenue à la normale, tout semblait devoir se terminer par la guérison, lorsque, un matin, sans raison apparente, le malade est pris d'un frisson d'une intensité extraordinaire, avec claquement des dents. En

même temps, le facies était altéré, les yeux s'excavaient, le nez se pinçait, l'état général était grave.

La température prise aussitôt, correspondant au frisson, atteignait 40°1 formant ainsi un brusque crochet dans la courbe de température. Celle-ci, en effet, reprise quelques heures après, était retombée brusquement pour descendre au-dessous de la normale.

Ce tableau saisissant ne laissait pas que d'être inquiétant. On pouvait craindre des accidents pyohémiques auxquels la courbe de la température faisait immédiatement penser.

L'ensemencement du sang pratiqué alors suivant la méthode de WIDAL, montrait quelques heures après que le sang contenait du bacille d'Éberth sans adjonction d'aucun autre micro-organisme. Cet ensemencement positif était assez remarquable à cette date de la maladie, où, normalement, le bacille d'Éberth n'est plus en circulation.

L'explication de ces symptômes était bientôt fournie par l'apparition d'un œdème localisé au membre inférieur gauche, au niveau de la racine de la cuisse, avec douleur à la pression sur le trajet de la veine crurale.

Il s'agissait d'une phlegmatia alba dolens.

Ce qui fait tout l'intérêt de cette observation c'est la répétition successive, à neuf reprises, des mêmes phénomènes. Neuf fois en effet le malade a été repris de frissons, de brusque ascension de température sans que cette élévation soit durable; en même temps, on constatait la répétition de l'aggravation de l'état général.

En résumé, nous voyons la phlébite typhique revêtir dans les deux observations que nous venons d'analyser, une forme tout à fait particulière, ne correspondant en rien à la symptomatologie habituellement atténuée et bénigne de cette complication. Chez les deux malades, la phlébite s'est manifestée par une série de poussées successives, évoluant avec une allure des plus dramatiques, qui imposait dès l'abord à l'esprit, l'idée d'une pyohémie véritable surajoutée à la typhoïde. Ces poussées, survenant toujours suivant le même type, dans notre observation II, venant se greffer dans l'observation I, sur un état fébrile subcontinu, étaient marquées en effet par un grand frisson, une élévation subite et intense de la température, en même temps que s'établissaient des symptômes rappelant ceux du collapsus cardiaque. Puis au bout d'un temps variable, quelques heures en général, les phénomènes s'amendaient. L'évolution par poussées successives, d'une part, la symptomatologie parfois très alarmante de ces poussées, d'autre part, tels sont les deux caractères essentiels qu'a revêtus dans nos deux observations cette forme particulière de phlébite.

Un autre caractère également important, au point de vue pratique surtout, consiste dans le pronostic de cette forme. Malgré l'intensité et la durée de la complication, nous avons vu, dans l'un et l'autre cas, la lésion veineuse se terminer par la guérison, sans intervention d'aucune complication attribuable à la phlébite elle-même. Le malade de l'observation n° II a entièrement guéri, après 40 jours de phlébite. Quant à la malade de

notre observation n° I, sa phlegmatia était également guérie, lorsqu'elle a succombé aux progrès de sa tuberculose pulmonaire.

Enfin, cette forme de phlébite est également intéressante à un autre point de vue : dans les deux cas, elle s'est accompagnée en effet d'une réinfection générale de l'organisme par le bacille d'Éberth. L'ensemencement du sang, pratiqué à plusieurs reprises chez l'un et l'autre malades, a révélé en effet une reprise de la septicémie éberthienne, après le début de la phlébite. Cette réinfection, de durée relativement courte (30 à 40 jours) dans l'observation II, s'est au contraire prolongée pendant le temps tout à fait exceptionnel de six mois, dans l'observation I.

Or, et c'est là le dernier caractère de la forme que nous avons étudiée, il semble que l'intervention de la phlébite, et son évolution parallèle à celle de la réinfection générale, ait complètement changé le type thermique de cette dernière. Le tracé thermique ne correspond nullement, en effet, à ceux que l'on observe habituellement au cours des rechutes de dothiéntérie; comme cela est surtout manifeste dans l'observation II, ce tracé est paroxystique.

PATHOGÉNIE. MICROBIOLOGIE

La pathogénie de la phlébite au cours de la fièvre typhoïde a passé, comme celle de toutes les phlébites, par des phases bien diverses. Nous ne nous attacherons pas à décrire l'histoire de cette pathogénie qui a été faite surtout à propos de la phlébite puerpérale ; nous nous occuperons uniquement, de ce qui concerne la phlébite typhique et des opinions qui ont eu cours à son égard. Nous essayerons ensuite d'établir une pathogénie précise de la phlébite typhique, telle que nous la comprenons à la suite des cas que nous avons observés.

Les théories de WIRCHOW sur la « thrombose marastique », les théories de VOGEL et de l'école de Dorpat sur les modifications du sang, qu'il s'agisse d'hyperinose, d'inopexie ou d'autres altérations sanguines, avaient été appliquées successivement à la phlébite typhique.

Cette pathogénie devait être démontrée fautive par la suite : Des expériences, faites par BRUCKE, par ZAHN, par GLÉNARD, par BAUMGARTEN démontraient la nécessité des lésions de la paroi interne des veines pour que la thrombose puisse se produire. ZAHN, RENAUT, TROISIER affirment la lésion de la paroi veineuse, cause primordiale de la thrombose.

Il s'agissait de savoir ce qui produisait ces lésions des tuniques veineuses ?

HUTINEL en 1883, dans sa thèse, prévoyait déjà l'influence des microorganismes : « il est possible que la stagnation des microbes le long des parois veineuses dans les points où la circulation se fait le plus difficilement, détermine la formation d'un dépôt fibrineux d'une part, et de l'autre provoque l'inflammation de la paroi veineuse. »

CORNIL ET BABÈS en 1886 partagent son opinion et estiment « que la présence des bactéries dans les petites veines, au milieu des parties malades, n'est pas sans influence sur la production des coagulations fibrineuses ou thromboses, qui sont facilitées par le ralentissement ou l'arrêt de la circulation dans les capillaires et par l'absence de la *vis a tergo*. »

DUNIN, en Allemagne, admettait vers la même époque, l'influence microbienne dans la pathogénie de la phlegmatia des typhiques.

L'importance des microorganismes est ensuite nettement établie par DURAND-FARDEL qui montre du bacille tuberculeux produisant des thromboses dans les vaisseaux du rein, au cours d'une bacillose rénale.

Mais c'est surtout depuis les travaux de WIDAL sur la phlegmatia puerpérale, en 1889, que l'on fut obligé de reconnaître la nature bactérienne de la phlébite : l'examen direct et les cultures lui avaient démontré l'existence de streptocoques dans les parois veineuses et dans le caillot fibrineux.

VAQUEZ, en 1890, vint compléter les notions acquises et

reproduisit expérimentalement la phlébite par inoculation de microbes pyogènes. En même temps que la nécessité de l'infection, il démontrait aussi la nécessité de l'atténuation de cette infection : un excès de virulence du germe produisait des accidents pyohémiques et la phlébite ne pouvait être réalisée. « Cette notion d'infection, dit Vaquez, fait l'unité de toutes les phlébites. » Elle fut appliquée à la pathogénie de la phlegmatia alba dolens de la fièvre typhoïde comme elle l'était à toutes les phlébites.

Comment agissaient les microorganismes pour déterminer la phlébite ?

Pour la plupart des auteurs qui avaient examiné les parois veineuses thrombosées et qui y avaient retrouvé des microorganismes, les lésions étaient attribuables à la présence même de ces microorganismes sur l'endovéine. Pour d'autres, au contraire, les lésions des parois n'étaient pas dues aux corps microbiens qu'ils n'avaient pu retrouver, elles étaient dues à l'action des toxines microbiennes.

VAQUEZ lui-même semblait accepter en partie cette hypothèse : « Certains poisons peuvent déterminer des altérations des parois des veines et permettre ainsi à une phlébite d'évoluer. »

Cherchant à confirmer cette opinion, JACKOWSKI obtint une thrombose expérimentale avec les produits du bactérium coli en ralentissant en même temps la vitesse du courant sanguin.

LÉPINE ET LYONNET, en 1897, ont produit de même une phlébite expérimentale avec des toxines typhiques. Dans

leurs expériences, ils ont injecté dans une veine de la patte d'un chien 40 à 60 centimètres cubes de culture de bacille d'Éberth, chauffée pendant une heure à 55°; chauffage qui suffit à enlever à la culture sa virulence. Dans plusieurs cas, la veine était fortement rétrécie; dans un cas, elle roulait sous le doigt comme un cordon plein et dur et sur une coupe transversale la veine était imperméable, sa lumière n'étant représentée que par un fin pertuis. « Comme on ne voit jamais d'altération semblable à la suite d'injections banales, il faut conclure, disent les observateurs, que cette lésion est due à l'action directe de la toxine typhique. »

CROQ, quelque temps avant ces expériences, admettait déjà d'une façon très ferme la possibilité de phlébite par toxine microbienne.

Sans nier absolument l'influence des toxines, il nous semble que leur rôle est très secondaire.

Bien qu'on ait pu expérimentalement reproduire des phlébites par inoculation des toxines, nous n'attachons pas grande importance à ces expériences: elles s'éloignent véritablement trop des conditions de la pathologie humaine. On ne peut guère en effet comparer l'action d'une injection de 40 à 60 centimètres cubes de toxine typhique dans une veine d'un animal sain, à ce que peuvent produire les toxines du bacille d'Éberth d'un typhique arrivé à la période de convalescence et dont le sérum contient déjà depuis longtemps des antitoxines en quantité considérable.

D'autre part, le fait qu'on n'ait pas constaté la présence des microorganismes sur les parois veineuses, ne

constitue pas une preuve de la non infection antérieure de celles-ci. WIDAL et VAQUEZ, en effet, ont bien montré que la présence des microorganismes dans les parois des veines ne peut être constatée que pendant la période active de la phlébite. « Lorsque le processus inflammatoire touche à sa fin, dit Vaquez, quand le travail de désintégration ou d'organisation du caillot est en évolution, la recherche des microorganismes donne des résultats de plus en plus incertains; il est de règle en fin que lorsque la veine est transformée en un cordon fibreux, la nature infectieuse de la phlébite ne puisse plus être légitimement prouvée. »

Or, dans la fièvre typhoïde, la phlegmatia a un pronostic bénin et quand on a l'occasion de faire l'autopsie d'une phlébite typhique, c'est en général une autre complication qui a entraîné la mort et la phlébite est fréquemment arrivée à une période où les examens microbiologiques sont difficiles, sinon impossibles.

Quoi qu'il en soit de l'action des toxines microbiennes, qu'elles aient une action, secondaire ou non, ce qui est beaucoup plus sûrement établi, c'est l'action du microbe lui-même sur la paroi veineuse.

« La nature infectieuse de la phlébite typhique, dit VAQUEZ, se révèle presque toujours d'une manière démonstrative. »

CORNIL, en 1886, décrit dans les parois des veines d'un typhique des microorganismes en zooglées.

GIRODE, en 1892, présente à la Société d'anatomie, les pièces provenant de phlébites survenues au cours d'une

fièvre typhoïde. Il y aurait reconnu du bactérium coli dans les parois veineuses.

BONNET, au congrès de Marseille, dit avoir trouvé des microbes divers dans les veines de phlébitiques.

Ainsi, la plupart des auteurs admettaient que la phlébite typhique était due à une infection directe de la veine, mais faisaient de cette infection une infection secondaire venant se surajouter à l'infection éberthienne, VINCENT (d'Alger), au congrès de Bordeaux s'est fait le défenseur de cette conception.

Cet auteur a rapporté en effet une trentaine de cas de phlébites typhiques. Parmi ceux-ci il a pu pratiquer quatre autopsies. « Chez ces malades les ensemcements et l'examen microscopique ont révélé dans les vaisseaux thrombosés et le caillot, l'existence du staphylocoque aureus ou albus... »

« Ces microbes étaient le plus souvent virulents pour le lapin. J'ai déterminé, dit-il, une phlébite expérimentale remarquable sur un des lapins ainsi inoculé et chez lequel on avait contusionné la veine fémorale à l'aide d'une pince... »

« Les mêmes microbes ont été retrouvés pendant la période fébrile au début de la phlegmatia dans le sang de trois de ces malades. Une fois cependant le bacille d'Éberth s'est trouvé en même temps dans le sang d'un malade... Le staphylocoque semble être l'agent de prédilection de cette complication de la dothiéntérie car je l'ai trouvé à l'état exclusif dans le caillot veineux d'un malade... »

Mais il ajoute un peu plus loin :

« J'ai du reste assez fréquemment rencontré le staphylocoque doré en même temps que le bacille d'Éberth dans l'un et l'autre viscères des sujets dont j'ai pratiqué l'autopsie. »

Malgré cette restriction il conclut :

« Contrairement à ce qu'on observe pour d'autres maladies (tuberculose, fièvre puerpérale) la phlébite typhique n'est donc pas une manifestation de l'agent spécifique de la dothiéntérie ; elle est causée par un microbe d'infection surajoutée. Dans toutes mes observations, ce microbe était le staphylocoque pyogène. »

C'est contre cette affirmation de Vincent, répétée ensuite par différents auteurs, que nous nous élevons.

D'après nous, la phlébite typhique est due dans la majorité des cas, au bacille d'Éberth.

Pour preuves de cette opinion nous donnerons des arguments tirés de la critique du rapport de Vincent, des arguments dus à l'observation durant la vie et à l'ensemencement du sang, enfin des arguments tirés de la pathologie générale :

Le premier reproche qu'on peut faire à Vincent c'est d'avoir étayé son affirmation sur des observations cadavériques : Le fait qu'il ait trouvé du staphylocoque blanc ou doré dans les parois veineuses et dans le caillot, n'implique pas forcément que ces microbes soient les agents de la phlébite. On sait en effet combien les microbes vulgaires se répandent et se multiplient dans l'organisme *post mortem*. D'autre part, au moment de l'examen, les bacilles d'Éberth, cause possible de la

phlébite, pouvaient avoir disparu et ne plus être visibles sous le microscope.

Quant à la phlébite expérimentale que Vincent a provoquée chez le lapin par inoculation des staphylocoques venant des phlébites typhiques, elle ne prouve rien en ce qui concerne la nature bactérienne de la phlébite typhique : Depuis Vaquez, on sait en effet d'une façon précise, que l'injection de microbes pyogènes après traumatisme d'un vaisseau, détermine de la thrombose ; mais cela ne prouve pas qu'une phlébite ne peut pas être causée par un autre microbe et que la phlébite typhique ne dépend pas du bacille d'Éberth.

Plus importante serait dans le rapport de Vincent le passage suivant : « Les mêmes microbes ont été retrouvés dans la période fébrile au débuts de la phlegmatia dans le sang des malades. »

Mais il faut remarquer ici que parmi cesensemencements dont parle Vincent, la plupart ont été négatifs, le ballon ne poussant pas ; ceux qui ont été positifs, ont donné deux fois du staphylocoque pur et une fois du staphylocoque associé au bacille d'Éberth.

Ces examens ne nous paraissent pas avoir une grande valeur en ce qui concerne l'infection secondaire.

En effet, si cette dernière avait existé, pourquoi aurait-on eu un grand nombre de cultures négatives ? Ces échecs dans lesensemencements s'expliquent au contraire très bien si la phlébite était due au bacille d'Éberth. Celui-ci en effet ne circule pas en abondance dans le sang à la période de convalescence, et de plus la technique de Vincent pour cesensemencements était défec-

tueuse car il ne prélevait qu'un centimètre cube de sang, quantité insuffisante ainsi que l'ont montré SCHOTTMÜLLER, J. COURMONT, WIDAL et LEMIERRE. Quant aux deux cas où le staphylocoque seul avait poussé dans les cultures, ils n'ont qu'une valeur relative : le staphylocoque, surtout l'albus, existe en abondance sur la peau et la moindre erreur de technique peut provoquer une culture de staphylocoques alors que le sang n'en contient pas en circulation.

A cette critique des observations de Vincent, nous ajouterons l'étude de certains faits.

Les uns concernent des examens anatomo-pathologiques, les autres concernent des examens du sang des typhiques.

HAUSHALTER, en 1893, a publié en effet un cas de phlébite typhique suivi d'autopsie, dans lequel les parois veineuses et le caillot contenaient du bacille d'Éberth. Ce cas est le seul véritablement authentique. La rareté de ce fait est due probablement au petit nombre d'examen microbiologiques pratiqués jusqu'ici. Nous donnons cette observation tout entière, en raison de l'importance qu'elle nous paraît comporter.

« M. F..., jeune fille de 21 ans, meurt à la sixième semaine d'une fièvre typhoïde.

« Dans le gros intestin existent une soixantaine d'ulcérations en voie de cicatrisation, dans l'intestin grêle une série d'ulcérations non cicatricées mais à fond détergé ; dans le poumon quelques noyaux de broncho-pneumonie et de la congestion ; dans la rate, très volumineuse, deux petits abcès gros comme un œuf de

pigeon ; — disons immédiatement que dans ces abcès *la culture ne nous a révélé que le bacille typhique à l'état de pureté* ; dans la veine crurale gauche un caillot fibrineux que l'on peut suivre depuis le triangle de Scarpa jusqu'à la veine iliaque, au-dessous de ce caillot un caillot cruorique.

« Des cultures sont faites sur milieux habituels, avec le caillot fibrineux, avec les parenchymes hépatique et splénique : tous les ensemencements nous ont donné des cultures pures de bacille d'Éberth avec leurs caractères morphologiques et leurs réactions accoutumées et différentielles : sur gélatine et pomme de terre, aspect habituel ; le bouillon lactosé, coloré au tournesol bleu, conserve sa coloration bleue ; le lait ne se coagule pas ; la gélose colorée à la fuschine rubine se décolore ; le bouillon coloré au bleu de méthylène tend à se décolorer et au fond du ballon se dépose un léger nuage bleu, la réaction de l'indol est absente dans les vieux bouillons de culture ; l'ensemencement sur gélose, au niveau d'une culture raclée, demeure stérile ; enfin le bacille se décolore par le gram.

« Dans les coupes de la veine faites au niveau du caillot, et colorées au bleu de Loeffler, de Kühn, ou suivant les procédés de Ziehl et de Nicolle, nous trouvons en plusieurs points, dans la paroi externe, de petits amas de bâtonnets courts, à extrémités arrondies, rappelant par leur disposition les masses de bacille typhique que l'on rencontre dans la rate ou les ganglions mésentériques des typhiques. Nous n'avons pu, par la coloration, déceler de bacille dans les coupes du caillot

fibrineux, quoique la culture nous ait permis d'affirmer leur présence en ce point : ce fait provient peut-être de ce que certains colorants teignent fortement la fibrine, qui se décolore difficilement, et masquent ainsi la coloration des bacilles. Nous n'avons plus retrouvé ces amas bacillaires dans les parois de la veine, après coloration par le procédé de Gram.

« Sur la face interne de la veine, il n'existait plus trace d'endothélium ; mais au niveau de la surface externe du caillot et de la paroi interne de la veine, se trouvait une couche assez dense de leucocytes unis intimement au caillot et à la veine ; dans le reste du caillot les leucocytes étaient englobés dans les mailles de la fibrine.

« Tous les caractères que nous venons d'indiquer au bacille décelé par la culture ou la coloration dans la paroi veineuse ou le caillot, sont bien ceux du bacille d'Éberth ; *ce bacille existait seul dans la portion thrombosée.* »

Ce cas publié par Haushalter semble absolument inattaquable et à lui seul il démontre pleinement la possibilité de la phlébite d'origine éberthienne.

Depuis cette observation, l'étude clinique de la typhoïde et les examens de sang ont démontré l'importance de la bacillémie. La thèse de LEMIERRE en 1904 a montré tout l'intérêt que présentait cette recherche. Il est prouvé aujourd'hui que le bacille d'Éberth est en circulation dans le sang des typhiques dès les premiers jours de la maladie et que, contrairement à sa dénomination ancienne, la dothiéntérie représente en réalité le type des septicémies humaines de longue durée.

Pourquoi dès lors ne pas admettre que les microbes en circulation se localisent en un point de l'organisme pour y déterminer des complications ?

Notre observation n° 1 semble avoir de l'importance à ce point de vue : la malade a présenté une fièvre typhoïde normale au point de vue des symptômes, anormale en ce qui concerne le laboratoire, car l'hémoculture avait été négative pendant la période aiguë de la maladie ; or, fait très intéressant à noter, au moment où elle a fait de la phlébite, l'ensemencement du sang a révélé l'existence de bacille d'Éberth pur. !

Il semble rationnel de croire qu'à ce moment la malade ayant du bacille d'Éberth pur dans le sang, c'est ce même bacille et non un microbe associé, qui s'est cantonné dans la veine et y a déterminé de la phlébite. Ce qui est encore en faveur de cette façon de penser, c'est la répétition des ensemencements positifs au moment où chaque poussée phlébitique se produisait.

L'hémoculture en montrant la fréquence, pour ne pas dire la constance, de la septicémie éberthienne a montré aussi la rareté des infections surajoutées. Ces dernières existent en effet, nous ne le nions pas, mais constituent l'exception.

PORT en 1908, dans le *Deutsch med. Wochenschrift*, donne une statistique intéressante : BUSQUET, sur 38 cas, a trouvé 11 fois un autre microbe associé au bacille d'Éberth, 3 fois du pneumocoque, 4 fois du streptocoque, 3 fois du staphylocoque doré, une fois un diplocoque indéterminé. WIDAL a trouvé 10 fois du bacille d'Éberth sur 15 ensemencements. LEMIERRE, sur 88 ob-

servations, n'a vu d'associations que 3 fois, 2 fois c'était du colibacille, une fois du staphylocoque.

CASTELLANI signale 2 cas d'infection mixte: une à staphylocoque et une à streptocoque. SCHOTTMÜLLER sur 220ensemencements n'a vu que deux infections mixtes, une à staphylocoque et une à streptocoque.

WORMINSKY a trouvé deux fois du staphylocoque dans le sang sur 531 sujets observés. REINER-MULLER, ne signale qu'un cas de streptocoque dans le sang sur 110ensemencementst.

Enfin PORT, en résumé, sur 1018 examens bactériologiques faits par les différents auteurs et par lui n'a pu relever que 7 cas où le sang contenait du staphylocoque doré, 1 cas avec du staphylocoque blanc, 4 cas avec du staphylocoque sans qu'on sache lequel.

On voit donc, par cette étude, combien est rare l'infection mixte et en particulier l'infection staphylococcique, celle qui a été incriminée par Vincent comme la cause de la phlébite typhique.

Ces notions, importantes comme preuve de notre opinion, sont encore corroborées en quelque sorte par une étude comparative entre la phlébite et les autres complications de la typhoïde, en particulier l'artérite, cette proche parente de la phlegmatia.

Dans l'artérite oblitérante, qui survient aussi chez les typhiques au cours de la convalescence, divers auteurs ont retrouvé du bacille d'Éberth dans les parois et dans le caillôt.

RATTONE est un des premiers qui ait constaté le fait. Il a vu « sur des coupes les bacilles occupant les parois

artérielles et les thrombus ». Il a même pu ensemen-
cer le contenu des granulations blanc jaunâtre de l'en-
dartere et obtenir des cultures de bacille ayant tous les
caractères du bacille d'Éberth.

DEHU, dans sa thèse, rapporte des cas analogues.

GILBERT ET LION, en inoculant du bacille d'Éberth au
lapin, après traumatisme de la portion ascendante de
la crosse de l'aorte, ont obtenu une artérite oblitérante
à ce niveau.

Récemment enfin, RIST et RIBADEAU-DUMAS ont rap-
porté à la Société médicale des hôpitaux un cas d'arté-
rite typhique dans lequel ils ont trouvé *du « bacille d'É-
berth à l'état de pureté, sans l'adjonction d'aucun
saprophyte, au niveau du caillot et de l'endartere.*

Ces faits sont donc absolument probants et démon-
trent que le bacille d'Éberth est l'agent de l'arté-
rite.

Si donc ce bacille est capable de donner de l'artérite
oblitérante à lui seul, il est naturel d'admettre aussi
que *c'est lui l'agent de la phlegmatia alba dolens.*

D'autres complications encore au cours de la fièvre
typhoïde, proviennent du cantonnement et de la loca-
lisation du bacille d'Éberth.

LANNOIS l'a trouvé dans des abcès du foie consécutifs
à la typhoïde.

FRANCKEL l'avait signalé dans un poumon hépatisé.
BANCEL, dans sa thèse, rapporte dix-sept observations
où le bacille d'Éberth existait dans le poumon au cours
de complications pulmonaires. Il y était l'agent des
lésions pulmonaires.

WIDAL et CHANTEMESSE avaient déjà soutenu cette opinion en 1887.

Dans les périostites, dans les ostéomyélites, dans les cholécystites enfin, différents auteurs et à différentes reprises ont trouvé du bacille d'Éberth.

Ainsi, tout porte à croire que l'infection veineuse au cours de la typhoïde est bien due au bacille d'Éberth comme le disait Haushalter.

La spécificité de la phlébite typhique ne peut évidemment pas être considérée comme absolue, les infections secondaires peuvent venir produire des complications phlébitiques, mais on doit considérer ces faits comme une rareté.

En résumé, la pathogénie de la phlébite typhique peut être tenue pour presque univoque. Dans la règle, elle est due à l'action directe du microorganisme sur la paroi veineuse, ce microorganisme étant en général, comme nous avons essayé de le montrer, le bacille d'Éberth lui-même, étant quelquefois peut-être un microbe d'infection secondaire.

A ces causes capitales de phlébite s'ajoutent quelques causes adjuvantes tel que le ralentissement du cours du sang, telle que la faiblesse du cœur, telles encore que les modifications apportées dans la constitution du sang par la typhoïde. WRIGHT et KNAPP ont en effet montré que le sang des typhiques présentait des modifications au point de vue de sa coagulabilité. Chez douze typhiques au stade aigu ils ont constaté une diminution de la coagulabilité du sang, tandis qu'ils en ont constaté l'augmentation chez douze convalescents. Cette diffé-

rence serait due au grand excès de sels de chaux, contenu dans le sang de ces convalescents. Ces faits expliqueraient peut-être en partie la prédominance de la thrombose dans la période de convalescence de la typhoïde.

Il reste un dernier point à élucider dans la pathogénie de la phlébite typhique : comment les microorganismes vont-ils se localiser sur les veines ?

Actuellement, après les renseignements fournis par l'ensemencement du sang, il est facile de comprendre que le bacille, charrié par le sang, se dépose et agit directement sur l'endothélium de la veine qu'il fait desquamier.

Ce n'est pas là la seule façon dont les bactéries se localisent sur les veines, elles peuvent aussi pénétrer dans les parois veineuses par les *vaso vasorum*. C'est là un mode d'infection qui a été constaté par des examens histologiques, (Widal, Vaquez), mais il semble que ce ne soit qu'un mode d'invasion secondaire.

D'après les considérations anatomo-pathologiques, d'après les enseignements de la culture du sang durant la vie, d'après la comparaison avec les autres complications de la typhoïde, nous n'hésitons donc pas à terminer cette étude de la pathogénie de la phlegmatia typhique; en affirmant sa nature bactérienne d'une part et sa nature éberthienne d'autre part.

Nous pensons de plus que l'histoire de cette phlébite est de nature à éclairer la pathogénie de beaucoup d'autres phlébites infectieuses. Considérées jusqu'ici comme des manifestations d'infection locale, transmises de pro-

che en proche aux parois veineuses par les vaso vasorum, les plus « locales » de ces complications ne sont sans doute que des localisations veineuses d'états septicémiques.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la phlegmatia alba dolens au cours de la fièvre typhoïde est en général facile.

Les erreurs de diagnostic sont surtout commises à la période de début, alors que l'œdème n'est pas encore nettement apparent. Quand la phlébite au contraire est arrivée à la période d'état, l'erreur ne peut être commise avec aucune autre affection et il est inutile de discuter dans la convalescence de la typhoïde le diagnostic des œdèmes cachectiques, brigthiques ou cardiaques.

Avant que l'œdème et le cordon veineux dur et sensible ne soient perçus, le diagnostic peut être hésitant, l'on peut craindre des complications plus graves que la thrombose veineuse.

L'élévation de température qui marque le début peut faire craindre une *rechute* de la typhoïde. C'est en effet à peu près l'époque où cette rechute est à craindre. Bien des signes cependant permettent le diagnostic : La température ne présente pas les mêmes caractères. Ici elle est brusque, montant d'un seul coup et

et atteignant son maximum le premier jour pour baisser ensuite ; dans la rechute, au contraire, l'ascension thermique se fait d'une façon progressive en deux, trois ou quatre jours.

D'autre part le frisson qui se produit dans la phlébite, fait habituellement défaut dans le cas de rechute. Enfin s'il s'agissait de rechute, on constaterait des troubles digestifs, une recrudescence ou la réapparition de la diarrhée, la rate augmenterait de volume, de nouvelles taches rosées se verraient sur le ventre.

Dans la phlébite tous ces signes de réinfections typhiques ne se produisent pas, mais le malade se plaint de douleur dans le membre qui est atteint et on peut, en général, percevoir un léger œdème qui sera plus net dans quelques jours ou quelques heures.

De même que le thermomètre peut faire craindre une rechute, de même il peut faire penser à l'apparition d'*accidents pulmonaires* toujours possibles chez un typhique convalescent. Dans ce cas l'examen de la poitrine du malade ne permet pas d'hésiter longtemps : l'absence de toute matité, de tout râle, de tout souffle dans les poumons, doit faire chercher ailleurs la cause de l'hyperthermie.

Parfois le type fébrile est tel que l'on peut redouter des *accidents paludéens*, ceux-ci se différencient par la régularité plus marquée de la fièvre, par les sueurs abondantes qui terminent l'accès, par la recherche des antécédents du malade et par l'action de la quinine. L'évolution enfin ne permet pas une hésitation prolongée.

Un diagnostic quelquefois difficile est celui d'*accidents pyohémiques*. En effet dans certaines formes' comme celles que nous avons observées, la température simule celle de la pyohémie ; en même temps il existe des frissons intenses, un état général alarmant. Il faut être prévenu alors de la possibilité d'une phlegmatia ayant ces allures pour ne pas être effrayé du tableau dramatique que l'on observe. Dans ces formes le diagnostic se fait, d'une part, par l'examen local du malade qui permet de retrouver l'œdème du membre atteint, œdème qui subit en général des augmentations correspondantes aux poussées thermiques, d'autre part, par l'examen général du malade qui ne présente aucune localisation de pyohémie et dont le sang se montre amicrobien, sauf en ce qui concerne le bacille d'Éberth.

Le diagnostic différentiel de la phlegmatia peut être fait parfois avec l'*artérite oblitérante* qui se traduit aussi par des douleurs. L'artérite se distingue facilement par l'existence de points douloureux, artériels et non veineux, et surtout par les troubles du côté du pouls et les phénomènes de gangrène qui la suivent.

Les douleurs osseuses de l'*ostéite typhique* sont faciles à éliminer ainsi que les douleurs articulaires, qu'on rencontre quelquefois. Celles-ci sont parfois en relation avec la phlébite comme l'hydarthrose que nous avons constatée chez notre malade n° II.

Une dernière cause d'erreur doit être enfin signalée, c'est l'existence des *œdèmes de convalescence* qu'il ne faut pas prendre à tort pour des œdèmes symptomatiques de phlébite. L'absence de température, de douleurs,

de frissons, de cordon veineux enflammé sont autant de signes distinctifs qui établissent le diagnostic.

Nous voyons donc en résumé que le diagnostic de la phlébite est habituellement facile mais que dans certaines formes il faut penser à la possibilité de la phlegmatia et la rechercher afin d'éviter des erreurs fâcheuses, surtout au point de vue du pronostic.

PRONOSTIC

Le pronostic de la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde est un pronostic extraordinairement bénin. De toutes les phlébites, c'est celle qui est la moins dangereuse. L'embolie en effet y est d'une rareté tout à fait remarquable. C'est là un point sur lequel bien des auteurs ont insisté. Quelques cas seulement en ont été signalés : Les premiers sont ceux de WIRCHOW. Au cours de deux fièvres typhoïdes compliquées de phlébite, il a constaté des embolies mortelles. GRIESINGER rapporte un troisième cas d'embolie analogue. VEILLARD cite deux observations où il semble que la mort soit due à une embolie d'origine phlébitique. Les deux derniers cas de phlébite compliquée d'embolie ont été décrits par VINCENT au Congrès de Bordeaux et par PICAROUGUE dans sa thèse.

Cette dernière observation est intéressante à notre point de vue : elle vient à l'appui de notre théorie pathogénique, car l'embolus dont parle PICAROUGUE n'a pas agi uniquement d'une façon mécanique mais aussi d'une façon septique. Il a déterminé une pleurésie et dans le

liquide pleurétique on a constaté la présence de bacilles d'Éberth qu'il avait apportés avec lui.

Le petit nombre d'observations où l'on retrouve l'embolie, justifie bien la bénignité du pronostic de la phlébite typhique sur lequel insiste notre maître WIDAL. Cette complication guérit d'une façon presque constante. CAZAUVIEILH, dans sa thèse, ne rapporte que des guérisons ; MUXART ne signale qu'un cas de mort ; d'ALBUQUERQUE-CAVALCANTI insiste aussi sur l'heureuse issue de cette phlébite ; dans les quelques cas que nous avons observés, la mort n'a jamais été le fait de la phlébite.

Si donc le pronostic *quoad mortem* est très favorable, le pronostic *quoad futurum* doit cependant être plus réservé. L'embolie est une complication très rare de la phlébite typhique, mais d'autres complications peuvent venir assombrir le pronostic.

Dans quelques cas, en effet, la phlébite peut se compliquer d'artérite oblitérante. Dans ces conditions, la nutrition du membre étant absolument détruite, la gangrène ne tarde pas à se produire et l'amputation devient nécessaire.

Parfois la phlébite, à elle seule, sans artérite concomitante, peut produire de la gangrène humide ainsi que GIGON d'Angoulême en a rapporté deux cas ; CH. LEROUX en fournit aussi un exemple ainsi que DE BRUN.

Mais ce sont là des raretés auxquelles on ne doit pas s'attacher en pratique.

Le danger le plus grand de la phlébite typhique tient à sa nature éberthienne.

Cette phlébite est le siège d'une pullulation microbienne intense et bien souvent elle peut être le point de départ d'une réinfection typhique générale, d'une véritable rechute, ainsi que cela s'est produit chez une de nos malades et ainsi qu'on le retrouve dans un grand nombre d'observations.

La relation entre la phlébite et la rechute existe certainement, bien qu'elle ait souvent passé inaperçue, à cause de la pathogénie erronée universellement admise autrefois.

D'autre part, la phlegmatia, nécessitant un long séjour au lit, les malades étant déjà débilités par une longue maladie comme la dothiémentérie, peut être la cause éloignée de complications redoutables comme la tuberculose.

Malgré les dangers que présente cette complication, on est en droit, en pratique, de la considérer comme une des moins graves de la fièvre typhoïde.

TRAITEMENT

Le traitement de la phlegmatia alba dolens au cours de la fièvre typhoïde ne présente pas de particularité importante. Comme pour toute phlébite on doit s'efforcer d'éviter l'embolie et de diminuer la douleur.

Le traitement de la phlébite, autrefois considéré comme uniquement médical, ressort quelquefois aujourd'hui du domaine chirurgical.

Le traitement médical a passé par deux périodes différentes : les anciens préconisaient une immobilisation prolongée du membre thrombosé. Le massage et la mobilisation ne devaient pas être commencés avant le quarantième jour.

Évidemment, cette façon de faire mettait en général à l'abri des embolies, mais elle présentait bien des inconvénients, parmi lesquels, les principaux étaient l'affaiblissement du malade et les séquelles, beaucoup plus fréquentes que par une intervention plus hâtive.

Aujourd'hui, VAQUEZ conseille l'immobilisation absolue pendant vingt jours après le début de la phlébite. Cette immobilisation peut être obtenue, soit par la

gouttière de Bonnet soit par un oreiller fixant le membre, soit par tout autre procédé. Elle doit être pratiquée dès que le diagnostic est posé :

« On ne doit pas quitter le malade sans avoir sur le champ immobilisé les membres en bonne position » (*Arnold*).

La position donnée au membre est en effet capitale au point de vue des résultats postérieurs. C'est elle qui permet d'éviter le pied bot phlébitique. L'extension doit être complète, la plante du pied doit être à angle droit et doit être protégée du poids des couvertures. Le tronc et les épaules ne doivent être relevés sous aucun prétexte. C'est la flexion de la cuisse sur le bassin qui constitue le mouvement le plus dangereux dans le cas où le caillot siège dans la veine fémorale ou iliaque.

La douleur locale peut être calmée par l'application de compresses imbibées de chlorhydrate d'ammoniaque dilué, par l'ingestion d'aspirine, par l'emploi de l'*hydrastis canadensis*.

L'œdème peut être combattu d'une façon utile par le régime déchloruré qui a été appliqué avec succès à la phlébite typhique par CHANTEMESSE. Le rôle des chlorures établi par WIDAL au cours des œdèmes, existe nettement ici encore bien qu'à un degré moindre que dans les œdèmes cardiaques et surtout rénaux. Cette action du régime déchloruré dans la phlébite typhique a été de nouveau mise en lumière dans la thèse de FAUCHEUX en 1905, qui cite deux cas d'œdème des membres inférieurs améliorés d'une façon remarquable par le seul régime.

Quelle est la date à partir de laquelle les malades peuvent quitter l'immobilité absolue ?

Sur ce point, les divergences sont encore assez grandes chez les différents auteurs.

Autrefois, on fixait cette date au quarantième jour, MUXART parle du trentième jour, c'est l'avis de BERNE. VAQUEZ récemment, en 1900, propose le massage après vingt jours d'immobilisation. DAGRON et CROIXMARIE sont partisans d'une action plus précoce encore : pour eux on devrait commencer la mobilisation dès la deuxième semaine.

Nous nous rattacherons à l'opinion de VAQUEZ, trouvant la méthode de DAGRON un peu trop hâtive, même dans la phlébite typhique où la rareté de l'embolie permet une thérapeutique moins timide.

Donc, le vingtième jour après la dernière élévation de la température, nous conseillerons le massage et la mobilisation. Le massage sera d'abord léger, consistant en un simple effleurage, pour arriver plus tard au pétrissage léger. Les veines seront respectées au début et massées tardivement seulement. La mobilisation devra être commencée par les petites articulations des extrémités puis, de là, remonter vers la racine des membres.

A partir du trente-cinquième jour, les malades pourront essayer de s'asseoir : vers le quarantième jour, on leur permettra de se lever, un simple crêpe velpeau leur maintenant la jambe.

La guérison est en général complète vers le cinquantième jour.

Dans la fièvre typhoïde, où la phlegmatia subit des

poussées fréquentes, il faut prendre la température d'une façon très suivie, et, s'il se produit une élévation de température, une douleur dans le membre, ou une augmentation de l'œdème, il faut suspendre le traitement, refaire de l'immobilisation et ne reprendre le massage et la mobilisation que vingt jours après ces symptômes.

Quand le malade est complètement guéri, on peut lui conseiller une cure thermale aux eaux de BAGNOLES-DE-L'ORNE qui ont une action excellente sur les tuniques veineuses.

Ce traitement médical, tel que nous le décrivons, présente l'inconvénient d'être long, de ne pas mettre absolument à l'abri des complications emboliques, de permettre une récurrence au moment où le malade commence à marcher; aussi les chirurgiens proposent-ils un traitement plus énergique, possible à l'heure actuelle, grâce aux progrès de l'asepsie et de l'antisepsie.

Ces interventions chirurgicales ont été préconisées par ROBINEAU dans sa thèse et récemment par SCHLIS-SINGER. DURET, en 1906, l'a appliqué à la phlébite typhique. « La ligature simple ou plutôt la ligature double isolant le segment altéré de la veine » lui paraît être le procédé de choix.

Il faut autant que possible réaliser « le triple but indiqué par LEJARS : le barrage pour éviter les embolies ; l'enrayement de la transmission des produits infectieux par la voie veineuse, la désinfection locale du foyer phlébitique originel ».

Ces méthodes chirurgicales ont encore été appliquées trop rarement à la phlébite typhique pour qu'on puisse

juger de leur valeur, mais leur application semble très limitée car elles sont impossibles dans les cas où les foyers sont multiples ou successifs. Le traitement médical est donc encore celui qui doit nous préoccuper le plus; appliqué rationnellement, il donne, dans la typhoïde, de bons résultats.

CONCLUSIONS

La phlébite typhique, dont la nature infectieuse était admise sans conteste depuis longtemps, a été attribuée dans la majorité des cas à une infection secondaire due presque toujours au staphylocoque blanc ou doré. La méthode de l'ensemencement massif du sang pendant l'évolution de cet accident semble démontrer, au contraire, qu'il *relève de la septicémie éberthienne* dont il ne serait qu'une localisation.

Cette phlébite typhique peut revêtir des formes cliniques très nombreuses. A côté des formes classiques, il en est une dont l'évolution est très particulière et qui mérite le nom de **FORME PSEUDO-PYOHÉMIQUE**.

Cette forme procède, en effet, par poussées successives, irrégulières, pendant lesquelles l'état général rappelle de très près celui des pyohémies. Dans l'intervalle de ces poussées, et bien que le sang n'en continue pas moins à renfermer le bacille d'Éberth, la température peut s'abaisser jusqu'à la normale et s'y maintenir durant plusieurs jours. Malgré la sévérité de sa symptomatologie, cette forme *paraît partager le pronostic relativement bénin de toute phlébite typhique*.

Cependant, la phlébite typhique peut être le point de départ d'une nouvelle réinfection générale de l'organisme par le bacille d'Éberth comme nous ont permis de le constater lesensemencements de sang successifs pratiqués chez nos malades.

Vu : le Président de la thèse

POZZI

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis' d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

1823. BOUILLAUD. — De l'oblitération veineuse et de son influence sur la formation des hydropisies partielles ; considérations sur les hydropisies passives en général (Arch. gén. de méd., II, 1823).
1824. BOUILLAUD. — Deuxième mémoire (*Idem*, IV, 1824).
1837. CHOMEL. — Leçons de clinique médicale, 1837, t. I.
1844. BOUCHUT. — Mémoire sur la phlegmatia alba dolens. (Gazette médicale de Paris, 1844).
1845. BOUCHUT. — Mémoire sur la coagulation du sang veineux dans les cachexies et les maladies chroniques (Gazette médicale de Paris, 1845).
1846. TROUSSEAU. — Bulletin thérapeutique, 1846. Cliniques médicales, Hôpital-Dieu, 1846.
1857. LASSÈGUE. — Exposé des théories du professeur Virchow. Thrombose et embolie (Archives générales de médecine, 1857).
- WIRCHOW. — Gesammelte Abhandlung zur Wissench. Medicin. Franckfurt, 1857.
1858. LEUDET. — Recherches anatomiques et cliniques sur les hydropisies consécutives à la fièvre typhoïde (Archives générales de médecine, 1858).
1860. WERNER. — De la phlegmatia alba dolens (Thèse Paris, 1860).
1861. GIGON (d'Angoulême). — Union médicale, 1861.
- LÉON SORBETS. — Phlegmatia alba dolens survenant dans deux cas de fièvre typhoïde (Gazette des hôpitaux, 1861).

1862. BENJAMIN BALL. — Des embolies pulmonaires (Thèse d'agrégation, 1862).
1863. BUCQUOIS. — Thèse d'agrégation, 1863.
1868. GRIESSINGER. — Traité des maladies infectieuses, 1868.
1870. BETKE. — Die complicationen des abdominal typhus. Thèse de Berlin, 1870.
1873. COLLIN. — Bulletin de clinique militaire, 1873.
MURCHINSON. — De la fièvre typhoïde, 1873.
1875. GIRARDOT. — De la phlegmatia alba dolens. Thèse de Paris, 1875.
GLÉNARD. — Contribution à l'étude des causes de la coagulation du sang. Thèse Paris, 1875.
MARTINEAU. — Sur un cas de phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde (Gazette hebdomadaire, 1875).
1877. CHOUPE. — Note sur deux cas de phlegmatia alba dolens à la suite de fièvre typhoïde (Gazette médicale, Paris, 1877).
DUMONTPALLIER. — Des coagulations intra-veineuses dans le cours de la fièvre typhoïde (Gazette des hôpitaux, Paris, 1877).
HIE. — Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens de la fièvre typhoïde (Thèse Paris, 1877).
CHARLES LEROUX. — Bulletin de la société anatomique, 1877.
WIDAL. — Phlébite de la veine spermatique chez un typhique (France médicale, 1877).
1878. LETULLE. — De l'hydarthrose dans la phlegmatia alba dolens (Bulletin société clin., 1878).
1880. RENAUT. — Contribution à l'histoire de la phlegmatia alba dolens (Revue mensuelle et médecine et chirurgie, 1889).
TROISIER. — De la phlegmatia alba dolens (Thèse d'agrégation, 1880).
1881. LÉVÈQUE. — Des complications dans la convalescence de la typhoïde (Thèse de Paris 1881).
VEILLARD. — De la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde (Thèse de Paris, 1881).

1882. QUENU. — Revue de chirurgie, 1882.
1883. D'ALBUQUERQUE CAVALCANTI. — De la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde (Thèse de Paris, 1883).
HUTINEL. — La convalescence et les rechutes dans la fièvre typhoïde (Thèse d'agrégation, 1883).
1884. CAZAUVIELH. — Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde (Thèse de Paris, 1884).
CORNIL. — Bulletin de la société anatomique 10 décembre 1884.
DE BRUN. — De la phlegmatia alba dolens (Thèse Paris 1884).
1886. BAUMGARTEN. — Les nouvelles théories de la thrombose (Berl. Klin. Wochenschr., 14 juin 1886).
CORNIL ET BABÈS. — Les Bactéries, 1886.
DUNIN. — Sur la cause des suppurations et des thromboses veineuses dans le cours de la fièvre typhoïde (Deutsch Arch. für Klin. med. B. XXXIX, 1886).
DURAND-FARDEL. — Contribution de l'étude de la tuberculose du rein. Thèse Paris, 1886.
1887. RATTONE. — Della arterite typhosa. Estratto del Morgagni. Napoli-Milano, 1887.
1889. KLIPPEL. — Des altérations des nerfs périphériques dans les œdèmes chroniques ; la phlegmatia alba dolens et l'œdème expérimental (Archives générales de médecine, juillet, août 1889).
1889. GILBERT ET LION. — Artérite infectieuse expérimentale (Compte rendu de la Société de biologie, 1880).
WIDAL. — Étude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle (Thèse de Paris, 1889).
1890. ARNAUDET. — Trois cas de phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde (Normandie médicale, 1890).
ARTHUS. — Recherche sur la coagulation du sang (Thèse Faculté des Sciences, Paris, 1890).
MYA. — Revue générale italienne de clinique médicale 31 mai 1890.
VAQUEZ. — Pathogénie des thromboses (Thèse de Paris, 1890).

- VERNEUIL. — Compte rendu Académie des sciences, 31 mars 1890.
1891. BOINET. — Rôle des microorganismes dans la thrombose et la phlegmatia alba dolens (Association française pour l'avancement des sciences, 1891).
- VAQUEZ. — Société de biologie, décembre 1891.
- VILLARD. — Microorganismes dans le sang d'une chlorotique avec phlegmatia alba dolens (Association française pour l'avancement des sciences, 1891).
1892. CHANTEMESSE ET WIDAL. — Étude expérimentale sur l'exaltation, l'immunisation et la thérapeutique de l'infection typhique (Annales de l'Institut Pasteur, 1892).
- LABASTE. — Complications de la convalescence de la fièvre typhoïde (Thèse de Lyon, 1893).
- MEHEUX. — Des récidives des phlébites (Thèse de Paris, 1892).
- SANARELLI. — Étude sur la fièvre typhoïde expérimentale (Annales de l'Institut Pasteur, 1892).
- VAQUEZ. — Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie, août 1892.
1893. DEHU. — Étude sur le rôle du bacille d'Éberth dans les complications de la fièvre typhoïde (Thèse Paris, 1893).
- GIRODE. — Fièvre typhoïde. Thrombose des deux iliaques, thrombose méningo-cérébrales (Société anatomique, Paris, 1893).
- HAUSHALTER. — Mercredi médical, 1893. Revue médicale de l'Est, n° 17, 1893.
1894. CROQ. — Contribution à l'étude expérimentale des artérites infectieuses (Archives de médecine expérimentales, 1894).
- VAQUEZ. — Leçons cliniques et mémoires de la clinique médicale de la Charité, 1894.
1895. AUMONT. — Étude clinique de la pathogénie des phlébites infectieuse (Thèse de Bordeaux, 1895).
- CENSIER. — Traitement de la phlébite (France médicale, 31 mai 1895).
- FOSTER. — Fièvre typhoïde. Thrombose de deux veines

fémorales, abcès du poumon et de la rate (Brit. med. J., 18 mai 1895).

HAYEM. — Gazette des hôpitaux, 27 juin 1895.

LANNOIS. — Pyléphlébite et abcès du foie consécutifs à la fièvre typhoïde (Revue de médecine, nov. 1895).

1895. VINCENT. — Bactériologie des phlébites dans la fièvre typhoïde (Communication au Congrès de Bordeaux, 1895. Semaine médicale, 21 mars 1895).

1896. DA COSTA. — Un cas de phlébite et de périostite, suite de fièvre typhoïde (Journal Americ. med. assoc., 21 déc. 1896).

1897. CORNIL ET MARIE. — Congrès international de Moscou, 1897.

LETULLE. — Anatomie pathologique, 1897.

LÉPINE et LYONNET. — Phlegmatia alba dolens consécutive aux injections intra-veineuses de toxines typhiques (Lyon médical, 8 août 1897).

MORRACHINI. — De la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde (Thèse de Montpellier 1897).

RICHARDSON. — Thrombose marastique des veines intracrâniennes dans la typhoïde (J. of. new dis., juillet 1897).

1898. DIEULAFOY. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1898.

GALLOIS. — Des formes frustes de la phlébite (Bulletin médical, 5 juin 1898).

ROBINEAU. — Traitement chirurgical des phlébites (Thèse de Paris, 1898).

1899. BESSIÈRE. — Étude sur quelques cas de fièvre typhoïde anormale ou compliquée (Thèse de Paris, 1899).

JAKOWSKI. — Centralblatt für bacteriol., janvier 1899, Vol. VIII et XXV.

1899. MUXART. — De la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde (Thèse de Montpellier, 1899).

SUBERTH. — Gangrène typhique (Thèse de Paris, 1899).

1900. DAGRON. — De la mobilisation précoce dans la phlébite. (Thèse de Paris, 1900).

DE LUNA. — Considerazioni su di un caso di fibra tifoïda

- grava complicata a phlegmatia alba dolens (Guarigione Suppl. al. policlini. Roma, 1900).
- LESNÉ ET RAVAUT. — Recherches expérimentales sur la phlébite des tuberculeux (Semaine médicale, 1900).
- Mémoires et Bulletin de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 1900 (297-305).
- MERKLEN. — Société médicale des hôpitaux, 9 nov. 1900.
- VAQUEZ. — Société médicale des hôpitaux, 16 nov. 1900.
1901. COMBEMALE ET HURIEZ. — Fièvre typhoïde grave. Pleurésie, phlébite, embolie pulmonaire durant son évolution, congestion pulmonaire du sommet droit prolongée pendant la convalescence (Écho méd. du Nord, Lille, 1901).
- CROIXMARIE. — Contribution à l'étude des phlébites, leur traitement par la mobilisation précoce (Thèse de Paris, 1901).
- 1901 DELESTAN. — Contribution à l'étude de la pathogénie des gangrènes typhiques et leur traitement. Thèse de Lyon, 1901.
- DEVÈZE. — Observation clinique de fièvre typhoïde. Montpellier, 1901.
- FAVRE. — Quelques considérations sur la pathogénie des phlébites et en particulier de la phlegmatia alba dolens. Thèse de Paris, 1901.
- RENOU. — Complications rares ; pyléphlébite dans la typhoïde. Thèse Paris, 1901.
1902. ARMSTRONG. — Case of typhoid fever complicated by a thrombophlebitis of the lang sophenous vein, a severe hemorrhage fram the bowel infection of the clat with recovery (J. Am. M. Ass. Chicago, 1902, XXXVIII).
- ARNAUD. — Gangrène du membre inférieur gauche au cours d'une fièvre typhoïde, thrombose de l'artère et de la veine fémorale (Marseille médical, 1902).
- CENSIER. — Quelques réflexions sur la pathogénie des phlébites (Revue de médecine, 1902).
- HUGUENIN. — Les Phlébites (Concours médical, 1902, XXIV).

- PICAROUGUE. — Contribution à l'étude de l'embolie et de l'infection pulmonaire au cours de la fièvre typhoïde. (Thèse de Paris, 1902).
- SAJOT. — Contribution à l'étude de la phlébite des veines saphènes et leurs branches. Thèse de Paris, 1902.
1902. WRIGHT ET KNAPP. — A note on the causation and treatment of thrombosis occurring in connexion with typh. fever (Lancet, 6 déc. 1902).
1903. AUCLAIR. — Recherches sur les poisons microbiens (Archives de médecine expérimentales, nov. 1903).
- BANCEL. — Le bacille d'Éberth et le poumon des typhiques. Thèse de Lyon, 1903.
- CHANTEMESSE. — La phlegmatia alba dolens des typhiques et le régime déchloruré (Bulletin Académie de médecine. Paris, 1903).
1904. ARNOLD. — Comment on doit traiter une phlébite (Revue internationale de Médecine et Chirurgie, 25 sept. 1904).
- BRU. — De la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde. Thèse de Montpellier, 1904.
- LEMIERRE. — L'enremencement du sang pendant la vie, procédé d'investigation clinique. Thèse de Paris, 1904.
- TAYER. — Veinous thrombosis occurring in the cause of typhoid fever (New-York Med. New', oct. 1904).
1905. FAUCHEUX. — Le rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie et l'évolution des phlébites. Thèse Paris. 1905.
- GOODRICH. — The causes of femoral phlebitis (Brooklyn M. J. 1905, XIX).
1905. MULAT. — Typhoïde dans les hôpitaux d'enfants. Thèse de Lyon, 1905.
- PICHEVIN. — De la phlébite (Semaine gynécologique. Paris, 1905).
- RIST ET RIBADEAU-DUMAS. — A propos d'un cas d'artérite typhique (Bulletin Société médicale des hôpitaux déc. 1905).
1906. BERNE. — La mobilisation des membres inférieurs dans le traitement des phlébites (Progrès médical. Paris, 1906).

1906. CARNOT. — Les complications tardives de la fièvre typhoïde (Revue internat. de médecine et de chirurgie, 1906).
- DALLY. — A case of post typh. venous thrombosis West London, M. J. Lorida, 1906, XI).
- DURET. — Phlébite dans la fièvre typhoïde. Ligature de la veine ilio-fémorale. Guérison (Journal des sciences médicales de Lille, 1906, n° 49).
- HIRTZ. — Considérations sur le traitement des phlébites. (Revue gén. de clinique et de thérapeutique. Paris, 1906, XX).
1907. GREMEAUX. — Des hyperesthésies douloureuses des extrémités dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1907.
1908. PORT. — Deutch. med. Worch, 1908.
- SCHLISSINGER. — Contribution à l'étude des phlébites du membre inférieur. Thèse de Paris, 1908.

TABLE

	Pages
INTRODUCTION.	9
HISTORIQUE	12
ÉTIOLOGIE	19
ÉTUDE CLINIQUE. OBSERVATIONS	23
PATHOGÉNIE. BACTÉRIOLOGIE	54
DIAGNOSTIC	71
PRONOSTIC	75
TRAITEMENT	78
CONCLUSIONS.	83
BIBLIOGRAPHE.	85



